TOME II. — N° 1 JUIN 1958

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR QUELQUES SIGNES D'APRAXIE CHEZ DES ENFANTS « INADAPTES »

PAR

HENRI WALLON et GEORGETTE DENJEAN

Les examens neurologiques qui sont pratiqués systématiquement chez les enfants de la Consultation (1) nous ont révélé des réactions qui pourraient sembler aberrantes et imputables à des circonstances fortuites, étrangères à l'enfant lui-même, si elles ne se répétaient semblables entre elles, non seulement chez le même enfant, mais chez différents enfants. C'est ce qui nous a amenés à chercher quelle est leur signification fonctionnelle. Bien que de différentes sortes, non seulement elles se rencontrent souvent combinées, mais elles ont un caractère commun qui est l'intégrité, d'une part, de la compréhension de l'acte à exécuter, et, d'autre part, des fonctions neuromusculaires de base. Elles se situent, dans l'exécution, entre le modèle et sa réalisation. C'est pourquoi nous avons été amenés à les qualifier d'apraxiques, par assimilation aux syndromes ainsi dénommés et qui présentent le même genre de mécanismes, bien qu'habituellement beaucoup plus massifs, plus accentués, et plus riches en associations pathologiques.

(1) La consultation médico-psychologique du laboratoire de psycho-biologie de l'enfant.

Il faut d'ailleurs noter que les syndromes ainsi décrits sont dus à des lésions en foyer, qui peuvent intéresser des territoires de localisation voisine mais fonctionnellement différente.

Les signes légers d'apraxie que nous avons constatés pourraient donc en donner une image plus pure que les cas sur lesquels a été édifiée la notion d'apraxie.

Nous donnerons d'abord une énumération des signes en question, et nous reviendrons ensuite sur chacun d'entre eux et sur les associations intersignes.

Les signes les plus visibles et les moins contestables sont ceux que nous classons sous le nom d'*apraxie objective* parce qu'elle rend difficile l'accommodation des gestes aux objets sur lesquels il s'agit d'opérer.

Une seconde forme d'apraxie est ce que nous appellerons *apraxie neurologique,* parce qu'elle porte sur des difficultés plus spécialement en rapport avec des actes élémentaires, tels que : tirer la langue sur commande, suivre des yeux un objet qui se déplace dans leur voisinage direct.

Ces signes ont été décrits comme apraxie linguale et apraxie oculaire dans des cas classiques d'apraxie (1).

On peut y ajouter certains faits d'adiadococinésie dans le geste alternatif de pronation-supination, lorsque toutefois ces troubles ne sont pas imputables à l'asynergie.

On reconnaît cette différence d'origine à ce que le geste, au lieu d'être radicalement défectueux, peut être réglé et devient possible, ou, au contraire, lorsqu'ayant été possible il s'altère rapidement, comme si son image ne pouvait se maintenir que provisoirement.

Des remarques semblables peuvent être faites à propos de l'épreuve (porter l'extrémité d'un doigt sur l'extrémité du nez), qui a été également donnée par Babinski comme un signe d'asynergie, sous le nom d'hypermétrie.

La différence de l'apraxie avec l'asynergie est ici marquée par des hésitations devant ce geste pourtant si simple à exécuter et par des errances tout à fait paradoxales, comme, par exemple, de porter le doigt vers la tempe ou vers l'oreille, alors que l'enfant sait très bien que le but à atteindre est le nez. Mais, surtout, ce qui marque ces symptômes d'apraxie, ce sont les hésitations et les inhibitions qui précèdent ou qui interrompent le mouvement prescrit.

Dans l'épreuve de serrer un objet dans la paume de la main,

(1) Voir en particulier l'exposé fait par M. Ombrédane dans son livre, *Geste et Action,* 1944.

l'apraxie se montre dans les gestes mal accommodés de préhension, dans les intermittences de l'effort, dans ses divagations au travers de l'appareil moteur.

Une troisième sorte d'apraxie, c'est l'*apraxie posturale,* qui est marquée par une sorte de confusion de ce qu'on peut supposer être le schéma corporel, avec son image spatiale, ou avec l'image spatiale d'autrui.

Ce trouble se manifeste surtout par des faits de transfert du geste prescrit, soit sur un autre organe du corps propre, soit sur une partie similaire du corps d'autrui : par exemple, l'enfant fera un mouvement alternatif droite-gauche de la tête ou du corps quand on lui demande de faire le geste des marionnettes (pronation-supination de la main), ou bien l'enfant, ayant à serrer dans sa main celle de l'expérimentateur, saisira une de ses mains avec l'autre, ou, ayant à suivre des yeux le doigt de l'expérimentateur, qui se déplace, fera lui-même le geste d'élever le doigt à hauteur des yeux (apraxie en écho), ou bien saisira le doigt de l'expérimentateur.

Il y a donc deux formes de transfert, qui semblent d'ailleurs toutes deux en rapport avec des troubles dans les distinctions spatiales : un transfert du geste sur le corps propre et un transfert sur le corps d'autrui, ce dernier pouvant être appelé autohétéro-transfert.

Dans cette forme d'apraxie, les gestes auxiliaires de l'acte devenu difficile sont très fréquents, par exemple : dans l'épreuve de dysmétrie, le fait de rapprocher le nez du doigt par un acte de convergence, ou bien de porter les doigts vers sa langue qu'on lui demande de tirer hors de la bouche.

Enfin, on peut distinguer parmi les apraxies de formes différentes le trouble qui est dû à une mauvaise coordination entre la consigne reçue et l'exécution de l'acte, celui-ci restant possible par le mécanisme d'imitation. Mais l'exécution par imitation peut être également troublée.

L'apraxie par rapport à la consigne verbale pourrait constituer une espèce particulière d'apraxie quand elle est liée à des troubles propres au langage, c'est-à-dire : retard dans les acquisitions, soit compréhensives, soit élocutoires, bégaiement, etc... Dans ce cas, le trouble n'est pas purement apraxique, et peut être lié à une évolution difficile du langage lui-même, dont les effets persistent alors que son usage est maintenant convenablement acquis.

Il y a donc apraxie à différents niveaux, c'est-à-dire liée à des stimuli, soit verbaux, soit visuels, soit posturaux.

Dans la dernière forme d'apraxie, l'apraxie posturale, des réactions de prestance sont fréquentes, et souvent mal accommodées aux situations, il en résulte une timidité, une émotivité du sujet, qui se sent trahi dans ses manifestations vis-à-vis de son entourage, d'où certains troubles du caractère.

Donc, deux sortes de déficiences sont liées à l'apraxie, les unes relatives au rapport d'espace, soit avec les objets, soit entre l'espace du corps propre et l'hétéro-espace, elles semblent originelles ou primaires, et, d'autre part, des troubles personnels affectifs, sans doute secondaires aux difficultés causées par l'apraxie.

1° Apraxie objective.

Les deux épreuves qui la manifestent avec le plus d'évidence sont les difficultés à enfiler des vêtements, et particulièrement la chemise, l'enfant confondant les différentes ouvertures par où il peut passer la tête et les bras, et répétant le même effort, fait en vain, sans y rien changer, malgré l'impatience et le dépit qu'il en témoigne. C'est là une difficulté à ajuster ses mouvements à la structure de l'objet, probablement aussi y a-t-il déficience de sa propre topographie corporelle.

Sous une forme également très fréquente, c'est la difficulté d'enfiler ses chaussures, s'efforçant de mettre le pied gauche dans la chaussure droite, et inversement ; c'est aussi de tirailler la pièce à enfiler à contresens. Confusion de la face antérieure et postérieure du vêtement, slip, pantalon et veste.

Une autre épreuve est celle de prendre une position prescrite par rapport à un objet extérieur.

Certains enfants paraissent oublier une partie de la consigne qui est : « Mets-toi à genoux sur la chaise en regardant le dossier » ; le mot dossier semble leur échapper ou bien c'est ce mot qui accapare toute leur attention. Le plus souvent, leur effort alterne de la position à genoux à l'indication dossier, témoignant ainsi d'incoordination entre les deux termes dans la succession des mouvements constituant l'acte demandé.

Voici une observation-type de ce genre d'apraxie. L'enfant Jean-Pierre D..., venu deux fois à la Consultation, à l'âge de 6 ans 11 mois, puis 12 ans [Antécédents : retard de la parole (4 ans), retard intellectuel de trois ans (Q.I. 70), signes d'épileptoïdie, en particulier électroencéphalogramme, qui, sans être nettement pathologique, « se rencontre souvent chez les enfants épileptoïdes » (Mme Helman)]. Présente plusieurs variétés

d'apraxie, et en particulier vis-à-vis de la chaise sur laquelle il doit se mettre à genoux pour la recherche des achilléens.

Ce qui frappe ici, c'est, non seulement le trouble de l'organisation spatiale et temporelle de l'acte, mais la répétition du même geste malgré les échecs répétés qui s'ensuivent. Par exemple, il recommencera, en dépit de l'ennui qu'il en éprouve, l'élévation du genou vers le siège de la chaise, afin de se hisser dessus, sans chercher à rectifier le mouvement. C'est-à-dire qu'il y a persévération et comme impuissance à contrôler l'exécution de ses actes.

Une autre forme de cette apraxie, c'est de ne pas reconnaître la conformation de la chaise si elle se trouve tournée de manière à ce que ce soit le dossier et non le siège qui soit face à l'enfant : il s'efforcera de grimper dessus avec la même élévation des genoux que précédemment, et sans paraître se rendre compte que dans ce sens-là l'ascension est impossible. Pourtant, si on le questionne sur les parties de la chaise, il montrera fort bien le siège pour s'asseoir et le dossier, mais ces notions restent purement perceptives, et n'entraînent pas un acte qui leur soit conforme.

Cette désorientation par rapport à la chaise se manifeste encore par l'impuissance de l'enfant à tourner autour de la chaise quand on le lui suggère, il se borne à pivoter sur lui-même ou à faire pivoter la chaise. Il y a là comme une confusion entre son espace corporel et l'espace de l'objet.

Avec ces mouvements interfèrent d'autres gestes qui ont leur place dans l'acte de se mettre à genoux sur la chaise, mais qui ne sont pas actuellement en situation, comme de se mettre à genoux, mais par terre. C'est un bel exemple d'impuissance à combiner espace subjectif et objectif.

Cet enfant présente d'ailleurs des manifestations d'apraxie que nous avons classées parmi d'autres formes parce qu'elles peuvent se rencontrer isolément, comme nous allons voir (mouvements complémentaires de la langue et de la main, des yeux et du doigt).

L'épreuve à genoux sur la chaise peut donner lieu également à un contrôle difficile des mouvements : par exemple, l'enfant ne sait se mettre à genoux que par terre, ou après être monté debout sur la chaise.

Une autre enfant s'étant mise à genoux, mais pas face au dossier, comprend bien l'ordre de rectifier son orientation, mais ne sait pas pivoter sur ses genoux, et cette tentative de mouvement n'a que l'effet de la rapprocher du bord de la chaise au risque de la faire tomber.

2° Apraxie des organes (neurologique).

Une autre forme d'apraxie est celle que nous avons appelée neurologique, et qui touche des activités localisées à certains organes.

Les mouvements les plus souvent atteints sont ceux des yeux ou de la langue quand ils doivent être exécutés sur commande.

L'enfant ne sait pas suivre du regard le doigt qui se déplace latéralement devant ses yeux, même quand leur mouvement suit le même sens que l'objet. C'est d'ailleurs une réaction qui n'est pas propre à l'apraxie, mais qui se rencontre dans des cas d'appréhension, et qui est très fréquente chez les sourds-muets, sans doute par suite de l'importance qu'a prise pour eux la vigilance visuelle : le regard lâche le doigt pour se fixer sur le visage ou sur le front de l'expérimentateur, ou bien les yeux s'agitent dans des mouvement inappropriés.

Un autre organe pour lequel on signale des possibilités d'apraxie, comme nous l'avons nous-mêmes constaté, ce sont les organes buccaux, et en particulier la langue. Elle ne peut être tirée sur commandement, alors que sa projection hors de la bouche est encore possible par imitation.

On connaît d'autres apraxies buccales qui se rencontrent même chez des individus normaux : par exemple, l'apraxie de déglutition des personnes qui ne peuvent avaler une pilule parce que c'est un effort volontaire, ou même des aliments quelconques, si leur attention est attirée sur les contractions musculaires à accomplir, au lieu de laisser agir leurs automatismes.

Nous retrouvons ces apraxies oculaires et linguales à propos d'autres manifestations de transfert.

3° Apraxie posturale.

L'apraxie peut aussi porter sur l'ensemble des attitudes et sur leurs combinaisons, qui ne peuvent être réalisées sans diffuser et se confondre entre elles, comme si la localisation dans le schéma corporel restait confuse et indifférenciée. Cependant l'enfant montre qu'il a compris l'acte à exécuter et c'est lors du passage dans l'appareil moteur qu'il ne peut plus le réaliser de façon appropriée.

A un degré plus atténué, c'est au début que l'acte demandé ne peut être spécifié, à moins qu'on ne le fasse réaliser une première fois d'une façon passive ; ou, au contraire, c'est en se répétant qu'il s'altère, comme si sa représentation était trop

fragile pour résister aux diversions pouvant résulter du mouvement lui-même. Il y a donc dans ces deux cas-là une faiblesse des relations entre l'image de l'acte et les mouvements qu'elle devrait susciter dans l'ordre voulu.

La fragilité de liaison entre l'image du geste et son exécution entraîne souvent un rythme saccadé, irrégulier, en même temps qu'une altération de forme.

La débilité des rapports entre la représentation de l'acte et sa formule motrice peut se manifester aussi par l'emploi de gestes accessoires, qui sont à l'acte prescrit ce qu'est la métaphore ou la circonlocution pour l'aphasique à qui le nom d'une chose échappe, et qui y supplée par une sorte de définition, ainsi il dira pour désigner une fourchette, dont il ne peut évoquer le nom : « C'est pour manger. » Ainsi, l'enfant apraxique à qui l'on demande de tirer la langue, après quelques efforts infructueux, porte la main à sa bouche comme pour l'extraire avec ses doigts. Ou, d'une façon plus atténuée, il fera converger les deux parties du corps intéressées au lieu d'exécuter le geste prescrit. Par exemple, dans l'épreuve doigt-nez, il rapprochera le nez du doigt en mouvement, au lieu de porter, comme il est indiqué, le doigt jusqu'au nez resté immobile.

D'autres fois, pour faire le geste de pronation-supination de la main, il se saisit de l'une avec l'autre comme pour lui imprimer de l'extérieur le geste qui se trouve comme bloqué, bien que correctement imaginé.

D'autres manifestations d'apraxie posturale consistent en une localisation corporelle du geste, différente de celle qui conviendrait, par exemple : il est assez fréquent de voir le jeune apraxique pivoter de la tête ou du tronc alternativement à droite ou à gauche, au lieu de faire le mouvement de pronation-supination dont on lui donne le modèle (transfert auto-corporel).

Cette erreur topographique peut être encore plus grave lorsque l'enfant semble confondre son propre espace corporel avec celui d'autrui, en projetant sur autrui l'acte qui lui est demandé, ou en le reproduisant comme en écho. Par exemple, il se saisira du doigt placé devant ses yeux pour l'épreuve de déplacement du regard, ou bien il mettra son propre doigt dans la même position que celui de l'examinateur, et quelquefois il repoussera de son doigt celui de l'examinateur pour occuper le même espace (transfert hétéro-corporel).

Ou encore, invité à prendre la main de l'examinateur pour la serrer, c'est la sienne qu'il saisit, ou, inversement, au lieu

d'exécuter lui-même l'épreuve de pronation-supination, il portera sa main sur le bras de l'examinateur pour lui imprimer le mouvement demandé, ou bien, dans l'épreuve d'hypermétrie (porter son doigt rapidement à l'extrémité du nez), c'est sur celui de l'expérimentateur qu'il posera son doigt.

Toutes ces méprises sont des méprises d'exécution, et consistent en un transfert du geste prescrit, soit dans les limites du schéma corporel, soit au contraire sur l'espace corporel d'autrui. C'est l'annexion de l'espace d'autrui à l'espace propre, ou, inversement, l'aliénation de l'espace propre à l'espace d'autrui.

Cette ambivalence entre espace propre et espace d'autrui semble aussi répondre à un besoin de compléter et de doubler, avec l'image d'un acte extérieur, l'image d'un geste resté trop trouble pour être identifié le modèle restant purement subjectif.

Entre les signes d'apraxie posturale, il existe des inter-relations, qui sont surtout fréquentes entre ceux relatifs à la langue et ceux du transfert dans le geste pronation-supination.

L'apraxie linguale est liée à l'apraxie du regard dans 50 % des cas, et au transfert du geste pronation-supination dans 60 %.

Sous sa forme porter les doigts à la bouche comme pour en extraire la langue, dans 40 % avec l'apraxie du regard, dans 40 % également avec le transfert pronation-supination.

Le transfert pronation-supination dans 35 % avec l'apraxie du regard, dans 18 % avec l'apraxie de la langue, dans 24 % dans l'épreuve de convergence des organes substitués au geste de porter l'un vers l'autre (épreuve doigt-nez).

Vient ensuite l'apraxie du regard liée à l'apraxie de la langue, 28 % ; avec le transfert pronation-supination, 38 %.

La syncinésie est fréquente, mais paraît être une réaction banale, qui se rencontre dans 28 % des cas avec l'apraxie du regard, dans 26 % avec l'apraxie de la langue, dans 45 % avec l'apraxie de transfert (pronation-supination).

4° L'apraxie verbale.

Un trouble souvent associé à l'apraxie est une certaine difficulté verbale. Les rapports défectueux de la consigne parlée et du geste peuvent même passer au premier plan, si bien qu'il nous semble nécessaire d'en donner des exemples et d'en faire une forme d'apraxie distincte. Cependant, il reste bien entendu que la difficulté des relations verbo-motrices n'est pas ici une difficulté de compréhension, mais d'ajustement entre l'acte et la consigne

de cet acte. Ce qui se produit au niveau de la parole peut en effet se produire à propos de n'importe quelle sorte de commande, comme nous l'avons déjà vu précédemment. Ainsi la consigne donnée par le geste lui-même, en faisant appel à l'imitation, peut être rendue difficile par un manque de connexion entre le modèle visuel du geste et son exécution.

Lorsque c'est la commande verbale qui est déficiente, on constate souvent que la parole s'est développée un peu tardivement, ou a été plus ou moins longtemps lacunaire, que le vocabulaire peut être encore un peu élémentaire, mais sans troubles persistants de la compréhension du langage. Il semble que cette légère insuffisance ait pesé sur l'établissement de connexions aisées entre la sphère du langage et celle des actes.

L'apraxie verbo-motrice se traduit souvent par une apparence d'inattention à l'ordre donné, et elle exige un renforcement de la consigne par répétition ou par démonstration gestuelle. Cette difficulté à fixer l'attention se traduit souvent par un dédoublement dans le temps de la compréhension et de l'adhésion à l'acte. C'est le cas des sujets qui ont l'habitude de faire répéter plusieurs fois les ordres reçus, ou qui ont comme la manie de questionner à propos de toute parole qui leur est adressée.

Il y a chez eux comme une secondarité de la compréhension ; dans un premier moment, il y a une simple alerte, et le sens n'est nettement identifié qu'après une courte période de latence.

Associations et comportements variés dans les différentes formes d'apraxie.

Aux traits qui sont des signes spécifiques de l'apraxie s'en ajoutent d'autres plus contingents, à la fréquence variable suivant les formes d'apraxie, et présentant des connexions plus ou moins proches avec elles.

Ceux qui sont en rapport avec l'apraxie objective sont la fréquence de la gaucherie, qui va jusqu'à 40 % des enfants qui en sont atteints, plus 27 % d'ambidextres. Dans l'apraxie posturale, au contraire, la proportion est seulement de 20 %, et cette proportion n'est pas supérieure à celle qui s'observe chez l'ensemble des enfants présentés à la Consultation, ce qui d'ailleurs est encore un chiffre sensiblement plus élevé que dans une population d'enfants réputés normaux.

Si l'on compare la droiterie et la gaucherie avec les signes principaux d'apraxie posturale, on voit que dans l'apraxie de transfert les droitiers dominent sensiblement : 61 % contre 13 %

de gauchers et 25 % d'ambidextres quand il s'agit des yeux (substituer son doigt à celui de l'expérimentateur), et qu'ils dominent également, mais dans de bien moindres proportions, dans l'apraxie de la langue (geste de tirer avec les doigts) : 45 %, contre 18 % de gauchers et 36 % d'ambidextres. Pour l'adiadococinésie (transfert), même proportion à peu près que pour la langue : 46 % de droitiers, contre 25 % de gauchers et 28 % d'ambidextres.

Un taux également élevé de gauchers : 37 %, contre 23 % d'ambidextres, se rencontre chez les enfants présentant de l'apraxie verbale.

D'autres différences entre les troubles dans l'apraxie objective et l'apraxie posturale sont le taux des faits de persévération et d'anticipation.

La persévération s'observe surtout dans l'apraxie objective : 70 %, contre 35 % dans l'apraxie posturale, et semble résulter d'une obstination à vaincre la résistance qu'oppose l'objet à des gestes qui ne savent pas varier leur formule.

Dans l'apraxie posturale, la persévération, quand elle s'y rencontre, a des caractères différents, elle semble consister en une persistance sur une attitude ou sur un geste qui se continue ou qui se répète, comme s'il s'isolait de l'ensemble sans pouvoir être modifié, ou comme si l'attention était captée exclusivement par le geste ou l'attitude auquel elle reste accrochée.

L'anticipation, au contraire, ne s'observe qu'exceptionnellement dans l'apraxie objective ; dans l'apraxie posturale, elle se rencontre chez 20 % des sujets et 26 % chez les enfants présentant l'apraxie verbale. L'anticipation paraît, dans ces cas-là, répondre à un sentiment d'impuissance et d'appréhension devant l'épreuve qui leur est demandée, ou qu'ils supposent vouloir leur être demandée. Il y entre un facteur d'émotivité, l'émotion étant, nous allons le voir, une des caractéristiques du comportement chez les apraxiques posturaux.

Un fait connexe de l'anticipation et de la persévération, qui sont des obstacles dans le déroulement temporel de l'acte demandé, est une apparence de concentration excessive sur les phases diverses des mouvements à exécuter, son effet paraissant substituer l'inhibition à l'initiative.

Comme l'anticipation, cette inhibition, souvent liée à l'appréhension, se rencontre surtout chez les émotifs. Les réactions d'ordre affectif sont en effet fréquentes : réflexes de défense, tics, gestes d'anxiété, tels qu'onychophagie, réactions vasomotrices, particulièrement de vasoconstriction (pâleurs soudaines du

visage), raidissement réflexe de groupes musculaires plus ou moins étendus.

Les troubles du développement temporel peuvent donner lieu, non seulement à l'inhibition qui s'observe chez les posturaux, mais à la lenteur, qui est beaucoup plus fréquente dans l'apraxie objective (posturale 8 %, objective 40 %, neurologique 61 %).

Le comportement général présente lui aussi des différences entre l'apraxie objective et l'apraxie posturale ; dans les deux cas, il y a trouble d'adaptation, mais dans l'apraxie objective se développent surtout des difficultés d'adaptation au milieu, sous forme d'instabilité, d'insuffisance dans les rapports avec les circonstances concrètes de l'entourage ; souvent c'est pour des difficultés scolaires que les parents viennent consulter. Dans l'apraxie posturale, ce sont les troubles du caractère et de la conduite qui motivent la consultation, l'enfant réagissant à l'entourage par des manifestations émotionnelles ou anxieuses, et des manifestations dépressives.

Ces différences viennent à l'appui de la division des apraxies en formes diverses, et particulièrement dans les deux grands groupements d'apraxie objective et d'apraxie posturale, avec pour intermédiaires des apraxies verbales et des apraxies neurologiques.

Cependant, l'opposition n'est pas radicale, puisqu'il y a des cas où s'observent des signes appartenant à ces différentes formes d'apraxie ; la fréquence respective de ces combinaisons est ce qui nous reste à étudier.

Les pourcentages sont les suivants, comparés à l'ensemble des enfants qui sont venus à la Consultation. L'apraxie sous ses formes diverses est de 10 %, ce qui fait un chiffre de 200. Sur ces 200, il y a : 7,1 % d'apraxie objective ; 9 % d'apraxie neurologique ; 60 % d'apraxie posturale ; 7,7 % d'apraxie verbale ; 8,5 % d'apraxie combinée, c'est-à-dire présentant quelques signes d'apraxie objective et posturale ; 7 % d'apraxie polymorphe, qui se distingue de la précédente par la diversité des symptômes où sont représentées toutes les formes d'apraxie.

Apraxie combinée : 18 cas.

1) Apraxie objective associée à l'apraxie des signes neurologiques, 5 cas, se décomposant en :

apraxie objective plus apraxie des yeux, 2 cas ;
apraxie objective plus apraxie de la langue, 3 cas ;
apraxie objective plus apraxie de pronation-supination, 3 cas ;
apraxie objective plus dysmétrie, 2 cas.

2) Apraxie objective liée à l'apraxie posturale, 10 cas :

apraxie objective liée à l'apraxie d'imitation (ou geste en écho), 9 cas ;

apraxie objective plus transfert à une autre partie du corps du mouvement modèle, 1 cas.

3) Apraxie posturale et apraxie neurologique, 3 cas :

a) Geste de tirer la langue avec la main (apraxie posturale) et apraxie des mouvements oculaires, 1 cas ;

b) Apraxie posturale (geste en écho), plus apraxie neurologique : 2 cas pour pronation-supination ; 1 cas apraxie des mouvements oculaires ; 1 cas apraxie dysmétrie.

Apraxie polymorphe : 15 cas.

Apraxie objective : 15 cas, dont 10 difficultés d'habillement sur 29 cas au total dans la catégorie ; 8 difficultés d'orientation par rapport aux objets extérieurs sur 32 cas au total.

Apraxie neurologique : 15 cas, dont 11 cas d'apraxie du regard sur 32 cas au total ; difficulté de pronation-supination, 7 cas sur 21 cas au total ; un nombre très faible des troubles de la dysmétrie, 1 cas sur 15 au total, et de la pression manuelle, 2 cas sur 7 au total dans la catégorie. Ce qui peut faire supposer que les uns sont vraiment des troubles apraxiques et que les autres seraient davantage des signes neurologiques.

Apraxie posturale : 15 cas, dont 5 cas sur 62 au total d'imitation ; mouvements complémentaires, 5 cas sur 22 cas au total dans la catégorie ; auto-hétéro, 5 cas sur 22 cas au total, et apraxie subjective (transfert du geste à une autre partie du corps et auto-auto, ensemble), 4 cas sur 45 cas au total.

L'apraxie verbale, enfin, qui se rencontre dans 13 cas sur 16 cas au total, dans les 15 cas d'apraxie polymorphe.

Cette revue des différentes formes sous lesquelles l'activité de certains enfants peut être perturbée, nous montre à la fois les différences et les connexions qui sans doute méritent d'être analysées, comme des retards partiels dans l'évolution psychomotrice de ces enfants.

Ces troubles, qui ne sont pas relatifs à la compréhension de la consigne ou du modèle proposé, ni à des insuffisances de l'activité proprement musculaire et neurologique, semblent intermédiaires entre ces deux phases de l'acte intentionnel : la com-

préhension intellectuelle ou perceptive, et les effets moteurs qui devraient y répondre.

L'enfant sait très bien ce qu'il devrait faire, il ne présente pas non plus d'insuffisance motrice dans l'exécution du geste à réaliser, mais il est dans l'impossibilité de le faire.

Les troubles d'apraxie appartiennent à une zone intermédiaire où doivent se combiner l'ensemble des gestes et des attitudes exigés par l'acte que le sujet se propose d'effectuer. Ce qui est faussé, c'est la préfiguration de l'acte dans son déroulement spatial et temporel.

Cette impuissance à l'ordonner correctement peut prendre deux formes, ou bien le geste à faire est en rapport avec un objectif extérieur, et le trouble consiste dans une aptitude à adapter la structure des mouvements voulus à la structure des objets, ou bien l'impuissance est de forme plus subjective, elle semble porter sur l'agencement des mouvements dans leurs rapports avec le corps propre.

Ces relations, tant avec l'objet qu'avec l'orientation dans ce qu'on pourrait appeler l'intuition du corps propre, sont des relations dans l'espace et dans le temps, mais semblent impliquer des espaces distincts, et d'abord un espace extérieur et un espace personnel, qui, dans les actes normaux, sont d'ailleurs étroitement combinés l'un à l'autre.

Ce qui fait l'unité des faits que nous étudions, c'est que ces espaces, extérieur et espace propre, ne coïncident plus, et c'est aussi que l'espace propre est encore si troublé qu'il entraîne des confusions entre les parties du corps, de telle sorte que le mouvement produit par l'enfant intéresse, soit le corps dans sa totalité, soit dans une partie du corps différente. Mais le trouble peut être encore plus profond, et alors le transfert s'opère, non dans une partie ou sur la totalité du corps propre, mais dans un espace qui est celui d'autrui, donnant l'impression de gestes en écho par une sorte d'identification, de substitution d'autrui à soi-même. Cet état d'indifférenciation auto-hétéro-corporelle n'est peut-être que la persistance d'un état d'indétermination initiale dans lequel l'enfant ne sait pas distinguer ses réactions motrices de celles étrangères à lui-même conjuguées avec les siennes, ou dans lesquelles les points d'appui de ses gestes font encore partie de ses gestes.

Ces troubles d'exécution ne sont pas seulement un désordre dans les relations spatiales des mouvements, mais indissolublement aussi des troubles temporels dans la suite des fragments

entre lesquels l'hésitation de l'enfant décompose son activité motrice.

En effet, l'apraxie ne va pas sans inhibition, sans persévération, sans anticipation des fragments entre eux, et c'est sans doute ce qui paraît augmenter l'anxiété de l'apraxique que d'avoir à lutter contre l'invasion d'éléments moteurs dont il peut reconnaître à chacun sa raison d'être, mais qu'il est incapable d'ordonner entre eux. C'est une sorte de lutte à laquelle il s'acharne ou il renonce, mais avec toujours des signes plus ou moins intenses d'émotivité.

L'apraxie est liée à un état d'émotivité très visible, surtout l'apraxie posturale, qui touche au plus intime de l'activité personnelle de l'individu, dans le sentiment qu'il a d'être présent à lui-même, de réaliser sa propre existence : le trouble porte sur l'espace et le temps proprement vécus.

Sans doute les symptômes ici décrits comme symptômes d'apraxie chez l'enfant peuvent paraître bien inoffensifs, et, quoique nous ayons pu constater souvent combien ils perturbent celui chez qui on les voit se produire, son étonnement est d'autant plus manifeste que souvent il n'avait encore jamais été mis de façon aussi authentique devant son insuffisance, l'apraxie ne se produisant qu'à propos des gestes exécutés pour eux-mêmes, alors que l'enfant est le plus souvent livré à ses automatismes et à ses impulsions.

Mais ces expériences, si épisodiques qu'elles puissent sembler, nous paraissent jeter quelque jour sur la signification de l'apraxie qui a été étudiée surtout au cours de maladies organiques, où le désordre des actes est massif, et risque d'être combiné à des symptômes de nature différente par suite de lésions en foyer plus ou moins extensives.

Il est bien vrai que la pathologie permet de déceler les mécanismes fonctionnels, mais les formes frustes, telles qu'elles peuvent se produire, comme ici, dans la genèse des fonctions, sont nécessaires pour reconnaître leur vraie nature, pour l'isoler des troubles de voisinage qui peuvent les accompagner.

L'apraxie telle que nous l'avons décrite n'est pas liée à un certain niveau mental, mais elle agit certainement sur le comportement intellectuel et social de l'enfant par les obstacles qu'elle dresse devant ses rapports avec les choses ou avec les personnes. Elle retire la confiance que le sujet devrait avoir en lui-même, et ses principaux effets psychiques sont d'ordre affectif ; elle peut d'ailleurs se rencontrer dans différents syndromes pathologiques, comme dans l'épilepsie, dont nous avons vu un exemple.

A PROPOS DES PARAPHRENIES

PAR

V.-J. DURAND, G. LEDOUX et Y. BENOIT

de Saint-Venant (Pas-de-Calais)

Alors qu'appartiennent à un passé tout récent, non seulement la célébration de l'anniversaire d'Eugen Bleuler, un Congrès mondial consacré aux problèmes posés par la schizophrénie, mais encore le centenaire de la naissance d'Emil Kræpelin, il peut apparaître indiqué d'envisager quelques questions relatives aux paraphrénies, c'est-à-dire à des syndromes isolés par le maître de Munich, et que le psychiatre de Zurich engloba dans le vaste ensemble nosographique créé par lui. Certains éléments, relatifs au développement de la notion de paraphrénies, aux positions prises par diverses écoles sur la légitimité de leur autonomie, et sur leurs relations avec d'autres affections psychiques, seront évoqués ici.

Les auteurs qui admettent l'existence des paraphrénies, indépendantes des délires systématisés cohérents à structure paranoïaque, d'une part, et des syndromes délirants accompagnés de signes de désagrégation schizophrénique, d'autre part, leur reconnaissent certains traits caractéristiques. C'est d'abord le type paralogique ou infralogique de leur construction délirante, c'est également la grande importance des éléments imaginatifs et des hallucinations dans l'édification du délire, c'est la coexistence d'une réalité fantastique et d'une réalité objective, avec conservation d'une adaptation assez bonne, c'est, enfin, l'absence habituelle de symptômes de désagrégation, avec maintien des capacités intellectuelles.

Mais, pour beaucoup, la valeur de ces caractéristiques est faible, et les paraphrénies doivent être absorbées, soit dans les délires systématisés chroniques, soit dans la schizophrénie. C'est ce que cherchera à rappeler un exposé historique des vicissitudes de la notion de paraphrénies depuis le début du siècle.

HISTORIQUE DU DEVELOPPEMENT DE LA NOTION DE PARAPHRENIES

A la fin du XIX[e] et au début du XX[e] siècles, la dichotomie française en délire chronique de type Magnan et délire des dégénérés, la bipartition allemande des délires à évolution chronique en paranoïa et démence paranoïde, apparurent à certains auteurs trop brutales. La conséquence de cette attitude fut d'entraîner la création d'un groupe nosologique intermédiaire. En France, Gilbert Ballet isola la psychose hallucinatoire chronique ; en Allemagne, Kræpelin finit, après mûre réflexion, par admettre l'existence des paraphrénies, à côté de la démence précoce, décrite par lui antérieurement.

I) Conceptions allemandes

1) KRÆPELIN.

Dans les premières éditions de son Traité, il n'admettait pas encore l'existence des paraphrénies. Après diverses hésitations, il décrivit finalement ce groupe entre la démence précoce et la paranoïa, son opinion sur sa position à l'égard de la démence précoce ayant d'ailleurs varié. Les paraphrénies, dans l'édition de 1912, sont étudiées sous le terme général de « paranoïde Verblödung », que Nayrac traduit, dans sa thèse, par « paradémence paranoïde ». Les états ainsi isolés sont caractérisés par la prédominance des constructions délirantes, tandis que les troubles de l'affectivité ou de la volonté sont moins marqués, même à des phases avancées. Les thèmes délirants de grandeur et de persécution sont ordinairement combinés, comme dans le délire chronique de Magnan, que Kræpelin, d'ailleurs, ne considère pas comme une entité. De nombreux cas, à son avis, appartiendraient aux démences précoces à cause de certains signes, tels que le maniérisme. Ce délire chronique constitue pour Kræpelin le noyau des paraphrénies. C'est la paraphrénie systématique. A côté de cette dernière sont décrites également d'autres formes : paraphrénies expansive, confabulante, fantastique.

a) *Paraphrénie systématique*, liée au développement lent, insidieux et progressif d'un délire de persécution, avec idées mégalo-

maniaques et sans signes de désagrégation psychique. 1) Dans une première phase domine l'inquiétude, avec impression de menace. Le malade, méfiant, se sent entouré d'une atmosphère hostile, attaqué, ridiculisé, bafoué. On agit contre lui, on complote contre son honneur ou sa vie. Les interprétations péjoratives sont nombreuses. 2) Plus tard surviennent des hallucinations, en même temps que se fait une systématisation du délire. Il y a, alors, des hallucinations auditives, parfois aussi des hallucinations psychiques, des « voix mentales », des inspirations, du commentaire des actes, du vol et de l'écho de la pensée, une impression d'être hypnotisé. D'autres phénomènes psychosensoriels peuvent apparaître (hallucinations visuelles, hallucinations cénesthésiques, par exemple). En face de ces troubles, qui se coordonnent et se systématisent, le malade invoque l'action du magnétisme, de l'hypnotisme, de la suggestion. 3) Dans un stade ultérieur se montrent les idées de grandeur et de richesse, les thèmes mystiques ou érotomaniaques. Contrastant avec ces symptômes importants s'observe, pendant longtemps, une conservation pratiquement totale des capacités intellectuelles. Parfois, le sujet peut avoir conscience de sa maladie, se sentant poussé à délirer. La mémoire est bonne, mais il y a souvent de faux souvenirs. Assailli par ses idées délirantes, le malade réagit ordinairement par l'inquiétude, l'anxiété, tandis que ses idées de grandeur le rendent hautain, parfois méprisant, troublent son comportement, suscitent le développement de moyens de défense, en particulier la rédaction de lettres aux autorités. Malgré tout, les capacités pragmatiques demeurent entières. 4) A la phase finale, le syndrome est constitué par des idées délirantes fixées, des phénomènes psychosensoriels assez accentués, sans participation notable de l'affectivité et de la volonté. La guérison n'est pas à espérer. Mais, même après une très longue évolution, de trois, quatre décennies, ou plus, la maladie n'aboutit pas à une dislocation véritable (Wirkliche Zerfall).

La paraphrénie systématique frappe surtout les hommes (60 % des cas). Elle débute ordinairement entre 30 et 40 ans, parfois même (20 %) entre 40 et 50 ans, très rarement avant 25 et après 50 ans. C'est donc, comme la démence paranoïde, une affection de l'âge mûr. Ceci pourrait faire penser à l'existence de modes réactionnels pleinement constitués de la personnalité qui se défendrait mieux qu'à un âge moins avancé. Les caractéristiques du syndrome dépendraient alors davantage des réactions du sujet que des qualités propres du processus morbide lui-même. Le rôle de l'hérédité semble limité. Parfois, on avait

pu noter des dispositions antérieures anormales (bizarreries, étrangetés de la conduite).

Le diagnostic de la démence paranoïde et de la paraphrénie systématique est difficile, bien que le délire soit ordinairement plus cohérent dans la seconde. A l'égard de la paranoïa, la séparation est parfois délicate. Mais, dans la paraphrénie, il y a évolution d'un processus, dans la paranoïa, au contraire, développement d'une personnalité morbide. Kræpelin envisage également les diagnostics avec la paralysie générale et les délires alcooliques.

b) *Paraphrénie expansive.* — C'est le développement d'un délire de grandeur riche, foisonnant, avec exaltation de l'humeur, irritabilité et subexcitation psychique : 1) Le début est tantôt progressif, tantôt assez rapide et subaigu. S'il y a, parfois, des épisodes d'anxiété et de dépression, dans la moitié des cas ce sont les thèmes érotiques qui dominent. Les malades se croient aimés, adorés, voués à la félicité. Dans d'autres cas, il y a principalement des thèmes religieux et mystiques, avec parfois des idées prophétiques. Souvent s'associent des bouffées oniriques avec visions religieuses ou érotiques. Le malade peut ne croire qu'à demi à ces phénomènes, qu'il considère parfois comme de pures fantaisies. 2) Des idées de persécution peuvent se développer, plus tard, avec intervention de dramatiques événements, de guerre, de complots, d'obscures manœuvres. Les manifestations psychosensorielles s'étendent, mais les capacités intellectuelles demeurent sensiblement intactes, contrastant avec la fréquence des paramnésies et des fausses reconnaissances. 3) Habituellement, l'évolution est lente, les malades demeurant longtemps ordonnés, corrects. Les idées délirantes sont fixées. Généralement, les sujets sont bavards, vifs, parfois leur langage est obscur. Ils sont d'humeur changeante. Il s'agit le plus souvent de femmes. La maladie commence entre 30 et 50 ans. Le diagnostic avec la démence paranoïde se fonde sur la longue évolution, la prédominance des hallucinations visuelles et des paramnésies. Kræpelin indique que, pendant longtemps, il avait considéré ces malades comme des maniaques. Mais la manie était spéciale, pouvant évoluer pendant douze à dix-huit ans, avec parfois un léger affaiblissement psychique terminal, correspondant à la « Manischer Wahnsinn » de Thalbitzer. Habituellement, la subexcitation est variable. L'atteinte plus fréquente du sexe féminin pourrait faire évoquer une parenté avec la psychose maniaque-dépressive, et aussi avec l'hystérie, à cause des hallucinations visuelles et de la suggestibilité fréquente.

c) *Paraphrénie confabulante.* — Elle est rare, marquée par l'importance des faux souvenirs, avec récits d'événements étranges, bizarres. Les troubles intellectuels sont modérés, malgré l'incohérence du délire. Habituellement, les malades demeurent ordonnés, clairs, assez discrets, calmes. Mais les idées délirantes sont pleines de mystère, souvent incompréhensibles, s'enrichissant par l'apport de souvenirs délirants. Le malade défend énergiquement son délire qui peut, parfois, retentir sur ses actes. L'évolution est progressive, graduelle. Des oscillations s'observent dans l'importance des constructions délirantes. Par moment, elles peuvent s'atténuer, « pâlir », le malade ne voulant plus alors en parler ; à d'autres périodes, au contraire, les idées délirantes prennent un caractère de plus en plus étrange et insensé. Cette forme rare, que Kræpelin n'avait observée que dans une douzaine de cas, atteint les deux sexes avec une égale fréquence, débutant entre 20 et 30 ans. L'absence d'hallucinations la rapproche de la paranoïa pure.

d) *Paraphrénie fantastique.* — Elle correspond, dans l'ensemble, à la démence paranoïde des premières éditions du Traité de Kræpelin. Il y a, ici, une grande richesse et une extrême variété de représentations délirantes, multiples, changeantes et mobiles. 1) Dans un premier stade, on observe des signes d'inquiétude, avec interprétations péjoratives. Le malade est triste, accablé, sombre. Peu à peu apparaissent des idées de persécution, des moqueries, des tracasseries. 2) Plus tard se surajoutent des hallucinations auditives, avec vol et écho de la pensée, énonciation et commentaire hallucinatoire des actes. Les manifestations psychosensorielles sont rapidement nombreuses et actives. Le malade a l'impression d'être appelé, critiqué, insulté. On lui téléphone. Lui-même téléphone à Dieu, répond à ses interlocuteurs. Les idées d'influence, les hallucinations cénesthésiques, les troubles viscéraux, prennent une grande importance. Les malades se plaignent d'avoir les intestins, l'estomac, arraché, déchirés, les vertèbres rompues, la tête broyée. D'autres êtres, des animaux, ont pénétré dans leur corps. Parfois apparaissent des idées de grossesses multiples. Les thèmes de grandeur et de persécution s'amplifient à l'infini, par le jeu sans mesure d'une imagination débridée : familles anéanties, incendies monstrueux, appareils titanesques, catastrophes cosmiques, escroqueries gigantesques, odyssées aux péripéties innombrables. Tous ces phénomènes de fabulation paramnésique sont accompagnés de récits de faits et d'aventures dont le malade est informé. Il n'y joue aucun rôle. C'est par intuition ou par

hallucination qu'il est mis au courant. Contrastant avec l'ampleur, l'étrangeté, l'incohérence du délire, se montre une conduite correcte, ordonnée ; les malades demeurent nets, précis, capables de donner des réponses excellentes pour des questions étrangères au domaine du délire. L'humeur est habituellement indifférente ou légèrement subexcitée. Il y a parfois des calembours, des jeux de mots. 3) L'évolution est progressive. La cohérence diminue graduellement. Les malades peuvent devenir confus, présenter un comportement bizarre. L'humeur est alors apathique, avec de brusques accès de violente colère. Un affaiblissement intellectuel fait son apparition dans certains cas, mais, comme Kræpelin l'indique, parfois, au contraire, cet affaiblissement manque, malgré l'extrême foisonnement du délire fantastique.

2) Evolution des conceptions allemandes après Kræpelin.

Kræpelin avait formulé son opinion dans l'édition de 1912 de son Traité. Or, en 1911 était paru le travail fondamental de Bleuler sur le groupe des schizophrénies.

En Allemagne et dans les pays de culture germanique les réactions ne furent pas très favorables à l'isolement de la nouvelle entité kræpelinienne. Il se manifesta une tendance assez générale à faire revenir le groupe des paraphrénies dans la schizophrénie. Au Congrès de Strasbourg de 1914, Pfersdorff se montra partisan de l'absorption complète. Un des arguments avancés était l'existence possible, dans les paraphrénies kræpeliniennes, d'une évolution circulaire, rencontrée parfois dans la démence précoce. L'année suivante, Krambach exprima une opinion analogue. Mais le coup le plus sévère pour la conception de Kræpelin fut porté par Wilhelm Mayer. Examinant, à la Clinique psychiatrique de Munich, les malades qui avaient servi aux descriptions des paraphrénies, ou étaient diagnostiqués comme y appartenant, l'auteur rechercha l'évolution d'une série de 78 cas. Pour Kræpelin, à l'origine, il y avait neuf paraphrénies fantastiques, treize expansives, onze confabulantes, quarante-cinq systématiques. Sur les neuf cas de paraphrénie fantastique, W. Mayer observa huit évolutions vers des schizophrénies nettes, soit avec états démentiels, soit avec symptômes d'excitation de nature catatonique, le neuvième malade n'ayant été suivi que trois mois. La paraphrénie fantastique se confondrait donc complètement avec la forme paranoïde de la démence précoce. Pour les treize cas de paraphrénie expansive, il y eut : cinq

terminaisons par des schizophrénies nettes, une par une psychose maniaque-dépressive, une par une psychose sénile de nature organique, une évolution fut douteuse ; cinq cas conservèrent, malgré certains signes d'allure schizophrénique, les traits de la paraphrénie expansive, semblant constituer ainsi un groupe indépendant. Onze paraphrénies confabulantes évoluèrent ainsi : cinq présentèrent des signes nettement schizophréniques, aigus ou chroniques ; les six autres maintinrent leur allure primitive, sauf un cas qui aboutit à la guérison. Les quarante-cinq cas de paraphrénie systématique, enfin, devinrent des schizophrénies, parfois au bout de dix ou douze ans d'évolution. Deux fois, le diagnostic fut changé pour celui de psychose circulaire, deux fois de psychose sénile de type organique ; deux autres fois, l'évolution se fit vers la paranoïa, deux fois vers une paranoïa abortive, dans trois cas il s'agissait de psychopathes paranoïaques ; chez deux malades, enfin, l'observation avait été trop courte pour que des conclusions soient possibles ; dix-sept cas parurent justifier le diagnostic initial. En somme, sur les 78 malades examinés, la paraphrénie ne se montrait vérifiée, pour W. Mayer, que chez 28 ; 50 évoluèrent comme s'ils appartenaient à d'autres psychoses, dont 30 dans le cadre de la démence précoce. W. Mayer rappelait, dans son travail, que des recherches effectuées à Munich par H. Hoffmann, sur les antécédents héréditaires des sujets atteints de paraphrénie, avaient montré l'existence de liens étroits entre paraphrénie et démence précoce. W. Mayer concluait que la nouvelle forme morbide isolée par Kræpelin ne pouvait être considérée comme une entité nosologique autonome. Elle ne constituait au maximum qu'une forme particulière du vaste groupe des schizophrénies, un peu spéciale à cause de l'âge tardif du début. Kræpelin critiqua vivement le travail de W. Mayer, refusant d'inclure les paraphrénies dans les schizophrénies, sauf peut-être la paraphrénie fantastique.

Dans l'ensemble, depuis une trentaine d'années, pour la plus grande partie, les psychiatres allemands se montrèrent peu favorables aux paraphrénies. C'est cette opinion qui se trouve, en particulier, dans le Traité d'Oswald Bumke. Le neuvième volume, consacré à la schizophrénie, contient un article de W. Mayer-Gross assez opposé à l'autonomie des paraphrénies. Une grande importance y est accordée aux recherches catamnestiques de W. Mayer.

Il faut cependant rappeler l'opinion favorable de Fischer et Jaschke (1931), basée d'ailleurs sur des arguments biologiques peut-être discutables (métabolisme des albumines).

Si la question des relations entre schizophrénies et paraphrénies était réglée pour beaucoup d'auteurs par l'absorption des secondes dans le groupe des premières, un autre problème pouvait être soulevé. C'était celui des rapports avec la paranoïa. Dans sa conception originelle, Kræpelin lui-même avait montré une certaine réserve et manifesté aussi quelques hésitations. Des auteurs, comme E. Stransky, étaient partisans de relations étroites entre les deux groupes nosologiques. C. von Hösslin, la même année (1913), s'était montré du même avis et, notamment, à propos de la paranoïa tardive de Karl Kleist, décrite en 1913. Moravcsik étendait le domaine de la paranoïa jusqu'à celui des paraphrénies. Krüger, dans une monographie sur la paranoïa, publiée en 1913, distinguait deux groupes parmi les quatre formes de paraphrénies : le premier, comprenant les variétés systématique et expansive, devait être rapproché de la paranoïa ; le second, répondant aux formes fantastique et confabulante, était à rattacher à la schizophrénie, parmi les délires paranoïdes. Eisath, de son côté, insistait sur les similitudes entre la paraphrénie systématique et la paranoïa (1915). Plus tard, d'autres liaisons et des transitions ont été admises par Kurt Kolle (1925 et 1927), qui s'appuyait sur des explorations généalogiques et morphologiques, ainsi que par J. Lange en 1927, dans son article du Traité d'Aschaffenburg sur la paranoïa, où il invoquait des arguments cliniques. Kehrer, dans une étude sur la paranoïa, montra également qu'à son avis il n'y a pas de séparation nette entre paraphrénies et paranoïa. Il postula l'existence d'états paranoïdes correspondant aux paraphrénies kræpeliniennes, entre le groupe de la paranoïa et celui de la démence paranoïde.

A) Kleist.

Tandis que la tendance la plus répandue en Allemagne et dans les pays de culture germanique était de donner une grande extension au domaine de la schizophrénie, y absorbant pratiquement toutes les formes des délires chroniques, les travaux de Karl Kleist et de ses élèves de Francfort devaient aboutir à un morcellement très poussé de ce groupe morbide. Depuis quarante-cinq ans, Karl Kleist poursuit activement l'étude de la classification des délires à évolution chronique. Ses subdivisions ont pu se modifier au cours des années. La plus récente (1953) peut s'exprimer comme suit. Elle implique la description d'états qui correspondent aux paraphrénies de Kræpelin.

Les schizophrénies sont divisées en deux grands groupes de

formes cliniques : formes systématisées, formes non systématisées.

1) *Formes systématisées :* hébéphrénies (insipide, dépressive, apathique, autistique) ; catatonies (hypophémique, paraphémique, akinétique, parakinétique, négativiste, proscinétique, stéréotypée) : schizophrénie paranoïde (fantasiophrénie, confabulose progressive, hallucinose progressive, somatopsychose progressive) ; autopsychose progressive : psychose progressive de référence ; psychose progressive inspirative ; schizophrénies confuses (schizophrénie incohérente, schizophrénie paralogique, schizophasie) ; formes combinées.

2) *Formes non systématisées :* catatonies itérativo-stuporeuses à accès ; schizophrénie confusionnelle à accès ; paraphrénies (d'inspiration, de référence, significatives, circonscrites) ; en appendice : psychopathies schizoïdes.

Parmi les formes dont les tableaux cliniques évoquent plus ou moins complètement ceux des diverses paraphrénies kræpeliniennes, on peut citer, parmi les schizophrénies paranoïdes : la fantasiophrénie, la confabulose progressive, certaines variétés d'hallucinose progressive, et la somatopsychose progressive ; quelques types d'autopsychose progressive ; dans les schizophrénies confuses : la schizophrénie incohérente dans quelques-unes de ses formes, la schizophrénie paralogique, certaines schizophasies ; enfin, les paraphrénies de Kleist : d'inspiration, de référence, significatives, circonscrites.

Les travaux de Kleist s'appuient sur une longue et soigneuse observation des malades, sur une anamnèse très poussée, sur une enquête familiale et généalogique étendue, sur une catamnèse systématique, avec rectification, si nécessaire, du diagnostic posé initialement. Les nombreux élèves de Kleist ont poursuivi ses études. Certains, comme Karl Leonhard, ont partiellement modifié la subdivision clinique des formes de schizophrénie, tout en demeurant fidèles aux principes directeurs des recherches.

En raison de l'importance de ces conceptions, quelques éléments utiles à la connaissance des paraphrénies seront rappelés ici.

Dans un travail publié en 1918, Kleist montrait les rapports entre la paraphrénie systématique et les psychoses progressives de référence, la différence étant, dans la première, la présence de phénomènes psychosensoriels. D'autre part, les formes fantastique et confabulante apparaissaient alors à distinguer des délires de référence. On ne retrouvait pas non plus dans ces derniers

les phases évolutives de la paraphrénie systématique (ou du délire chronique de Magnan). A diverses reprises, Kleist a précisé les positions diverses de ses conceptions et de celles de Kræpelin. Il cherche à isoler des symptômes morbides aussi simples, aussi précis, aussi limités que possible, et également des signes qui puissent s'observer dès le début de l'affection psychique. Ces vues sont basées sur des considérations de physiopathologie et d'anatomie du système nerveux, en rapport avec l'étude des maladies neurologiques systématisées. Kræpelin, pour sa part, attribuait la plus grande importance à la gravité et à l'étendue des troubles. Pour Kleist, les paraphrénies de Kræpelin ne peuvent, ni être séparées l'une de l'autre, ni être isolées de l'ensemble des formes paranoïdes. Si les psychoses progressives de référence ont des rapports avec la paraphrénie systématique, elles en ont aussi avec la paranoïa. « Les formes morbides décrites par Kræpelin comme paranoïa devraient, au moins partiellement, à mon avis, être des psychoses progressives de référence. » (Kleist, 1942).

De toute façon, comme il a été indiqué déjà, certaines des formes décrites par Kleist présentent des tableaux cliniques qui rappellent beaucoup ceux des paraphrénies. Ces formes ont été citées. Voici quelques éléments de leur symptomatologie.

La fantasiophrénie (ou phantasiophrénie) évolue progressivement, avec des idées de préjudice, de jalousie ou d'auto-référence. Il y a parfois des phonèmes, des troubles psychosensoriels divers. Dès le début, les manifestations morbides prennent une allure fantastique, le monde de représentations est totalement bouleversé, l'ambiance transformée de façon fabuleuse. Les fausses reconnaissances s'observent. Les perceptions corporelles prennent un caractère d'étrangeté. Il y a des paramnésies ; l'imagination est riche, productive. Les phénomènes psychosensoriels ont souvent un caractère fantastique (hallucinations de masse de Leonhard). Ces délires sont généralement très éloignés du réel, étranges, même incohérents. Par contre, le cours de la pensée est assez bien ordonné ; les troubles du langage et les néologismes sont rares ou minimes. Le comportement est assez correct. Au début, les affects sont vifs, puis ils diminuent peu à peu. A titre isolé peuvent se voir des signes catatoniques. Pour Kleist, cette forme survient plus souvent chez la femme que chez l'homme, débutant autour de 40 ans.

Il est permis de noter les similitudes de la fantasiophrénie avec la paraphrénie fantastique.

La confabulose progressive se caractérise essentiellement par l'importance de la confabulation. Les troubles déficitaires de la mémoire s'accompagnent de récits imaginaires présentés comme des souvenirs d'événements personnellement vécus. L'ensemble des représentations relatives au moi est d'une grande richesse et d'une expansion extrême. Les changements du monde extérieur ou les modifications fantastiques de la corporalité sont moins marqués. Les hallucinations auditives sont relativement discrètes. Pendant longtemps, l'allure extérieure est sensiblement normale. Les troubles du cours de la pensée manquent. Les altérations paralogiques et celles du langage sont très rares. L'affectivité demeure bien conservée. Les malades sont soigneux et actifs. Plus rare que la fantasiophrénie, cette forme atteint avec une même fréquence les deux sexes. Débutant, en moyenne, vers 38 à 40 ans, elle évolue de façon continue et progressive. On peut reconnaître la ressemblance de cette confabulose progressive de Kleist avec la paraphrénie confabulante de Kræpelin. On y retrouve même la rareté et l'atteinte égale des deux sexes.

L'hallucinose progressive forme la première des deux variétés de schizophrénies hallucinatoires paranoïdes, l'autre étant la somatopsychose progressive. L'hallucinose progressive, ou hallucinose verbale, débute par un stade d'anxiété, de dépression ou d'auto-référence. L'activité est diminuée, l'insomnie est habituelle. Le malade se pense observé, critiqué. Les troubles psychosensoriels sont précoces, renforçant l'inquiétude, pouvant déterminer des tentatives de suicide. Une conscience partielle de l'état morbide peut se voir au début. Si, d'abord, les hallucinations sont richement chargées affectivement, plus tard leur valeur émotionnelle diminue. L'écho de la pensée est habituel. Toutes les explications possibles sont proposées par le malade pour expliquer ses hallucinations auditives. Les autres sens peuvent être atteints, en particulier la vue. L'hallucinose progressive est aussi une allopsychose progressive, avec modification de la vie collective. La dissociation psychique est rare ; les troubles du cours de la pensée, de l'expression verbale, ainsi que les signes paralogiques ou alogiques, sont minimes. La capacité de travail, l'initiative, se maintiennent pendant tout le cours de la maladie. Celle-ci touche plus souvent les femmes, débutant vers 35 ans en moyenne, évoluant sur un mode progressif et continu. Par certains éléments, assez rares il est vrai, cette forme peut évoquer quelques traits de la paraphrénie systématique.

La somatopsychose progressive, hallucinatoire, comprend une

forme légère, avec sensations corporelles anormales, et une forme grave, dans laquelle le déficit somatopsychique s'associe à un délire insensé. Au début, l'anxiété est marquée, avec tentatives de suicide, interprétations délirantes, mais surtout avec troubles cénesthésiques intenses. D'autres phénomènes psychosensoriels peuvent s'associer. Les troubles du langage et du cours de la pensée sont limités. L'activité et l'initiative diminuent seulement dans la forme grave. La somatopsychose progressive est plus fréquente chez la femme ; elle débute à la quarantaine et présente une évolution progressive, parfois interrompue de quelques rémissions partielles. La forme grave se rapproche partiellement de certaines variétés de paraphrénie fantastique.

L'autopsychose progressive, ou expansive, se signale par l'atteinte du domaine psychique de la personnalité, tandis que, dans la forme précédente, il s'agissait d'une perturbation du domaine de la corporalité. Tantôt c'est la teinte expansive qui domine, tantôt c'est le déficit autopsychique, allant jusqu'à l'erreur sur la personne. D'où l'existence d'une forme expansive et d'une forme destructrice ; de même, on peut décrire une variété légère et une autre grave. Les malades se croient rois, empereurs, leur nom est changé ; les interprétations sont assez nombreuses, l'allure hautaine. L'affection touche également les deux sexes et débute autour de 32 ans. L'évolution est généralement progressive et continue, plus rarement rémittente. Par certains symptômes, cette forme peut évoquer plus ou moins quelques traits de la paraphrénie fantastique.

Une forme mixte, associée, appelée par Kleist confabulose fantastique, évoque encore davantage un tel rapprochement. Le côté fantastique de la maladie peut revêtir une allure merveilleuse, rappelant beaucoup la paraphrénie fantastique.

Les formes de schizophrénies confuses (schizophrénie incohérente, schizophrénie paralogique, schizophasie), en raison de l'importance des troubles de la pensée et du langage, sont différentes des stades initiaux des paraphrénies. C'est seulement dans les périodes avancées de paraphrénies fantastiques graves que des rapprochements pourraient être faits avec les schizophrénies confuses (Verworrene Schizophrenien). La schizophasie, dans laquelle peut s'observer la création de nouvelles langues (glossolalie), rappelle parfois beaucoup la paraphrénie fantastique. Quant aux paraphrénies de Kleist, dans leurs quatre formes cliniques (d'inspiration, de référence, significative, circonscrite), elles peuvent évoquer certaines paraphrénies kræpeliniennes, en

particulier la forme systématique. Cependant, ces affections ne paraissent pas avoir fait encore l'objet de descriptions détaillées. Elles figurent en tout cas dans une classification récente (1953) des maladies neuropsychiques, établie par le maître de Francfort.

B) Leonhard.

Un des élèves de Kleist, Karl Leonhard, a poursuivi ses études sur la subdivision des affections psychiques, et, en particulier, de celles appartenant au domaine de la schizophrénie. Sa tendance générale, comme celle de Kleist, est de parvenir à la description de types cliniques à la symptomatologie précise, permettant un diagnostic exact et un pronostic sûr. Quelques modifications ont été apportées à la répartition des formes morbides individualisées par Kleist.

Le groupe des schizophrénies comprend, pour K. Leonhard, un groupe nucléaire central (correspondant sensiblement aux formes systématiques de Kleist) et un groupe de schizophrénies atypiques, non systématiques (comme pour Kleist).

a) *Groupe central, nucléaire.* — Il faut le considérer comme formé de maladies nerveuses hérédo-dégénératives, systématisées. Les variétés à symptomatologie spéciale correspondraient à divers types de systématisation de l'atteinte du système nerveux. Leonhard décrit : des formes catatoniques avec plusieurs sous-variétés rappelant celles de Kleist ; des formes hébéphréniques, également subdivisées ; des formes paranoïdes ou délirantes (hallucinose) : fantastique (répondant à la phantasiophrénie de Kleist), confabulante (confabulose progressive de Kleist), verbale (hallucinose progressive de Kleist), hypocondriaque (somatopsychose progressive de Kleist), expansive ou forme paranoïde expansive (autopsychose progressive de Kleist), parfois s'observent des formes combinées ; des formes incohérentes, répondant aux « Verworrene Schizophrenien » de Kleist.

b) *Groupe des schizophrénies atypiques, non systématisées.* — Il comprend des formes dont le tableau clinique est moins rigide. On peut observer une association de signes catatoniques, paraphréniques, schizophasiques. L'hérédité est plus lourdement chargée que dans les formes du groupe nucléaire. Leonhard décrit particulièrement : la catatonie périodique ; la paraphrénie affective, marquée par un délire bien systématisé, et surtout par une « adhésion affective » profonde au délire. Cette adhésion se voit même quand le syndrome prend une allure fantastique.

Leonhard oppose cette modalité affective à l'indifférence et au désintérêt dans le domaine du délire, constatés dans les schizophrénies délirantes du groupe nucléaire.

*
**

Dans le Traité de Bumke, W. Mayer-Gross avait adopté une position assez peu favorable aux paraphrénies. Bumke lui-même, dans son Manuel, admettait seulement l'existence de la paraphrénie confabulante, qu'il appelait démence fantastique. Le terme de paraphrénie était employé par lui, en particulier dans la quatrième édition de son Manuel (1936), comme désignant l'ensemble des formes délirantes de la schizophrénie.

Actuellement, la psychiatrie germanique paraît demeurer fidèle aux tendances exposées antérieurement. Pour leur part, les psychiatres suisses, adoptant les conceptions de Bleuler sur la schizophrénie, ont donné à celle-ci une grande extension, ce qui entraîna la suppression et l'absorption des diverses paraphrénies dans le nouveau groupe nosographique.

II) Conceptions françaises

Au moment où Kræpelin décrivait les paraphrénies et les isolait de la masse des démences précoces, les psychiatres français étaient parvenus à une description complète des délires chroniques. Ils distinguaient, avec Sérieux et Capgras, Gilbert Ballet, Ernest Dupré : les délires de revendication et d'interprétation (répondant à la paranoïa de Kræpelin), les psychoses hallucinatoires chroniques de Ballet, la démence paranoïde, le délire d'imagination. Il ne restait, aux yeux de la plupart, pas de place pour admettre les paraphrénies. Si Deny adopta les modifications apportées à la classification nosographique kræpelinienne, les auteurs français, dans la plus grande majorité, demeurèrent assez hostiles. Ils intégrèrent généralement les paraphrénies dans le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques, la paraphrénie fantastique correspondant, par exemple, aux formes graves de ces syndromes, ainsi que le soutinrent Sérieux et Capgras, dans le Traité de Sergent. Pendant un certain temps, les travaux français sur les paraphrénies demeurent rares. Le premier est dû à Halberstadt, en octobre 1912. Cet auteur, s'étant beaucoup intéressé à la question, sera évoqué plus loin avec quelques détails.

A) Gelma.

En 1922, à Strasbourg, Gelma tente de faire entrer les paraphrénies dans la classification nosographique française. Elles lui apparaissent comme une réaction contre l'englobement dans la démence précoce de tous les délires hallucinatoires plus ou moins cohérents.

B) Frey.

A Strasbourg encore, en 1923, B. Frey consacre sa thèse aux « Conceptions de Kræpelin et conceptions françaises concernant des délires systématisés chroniques ». La paraphrénie systématique répondrait au délire chronique de Magnan, la paraphrénie expansive à la manie chronique, la paraphrénie fabulatrice ou confabulante au délire d'imagination, enfin, la paraphrénie fantasque ou fantastique aux formes fantastiques du délire hallucinatoire chronique. Quatre observations sont étudiées en adoptant successivement les points de vue allemand et français. Les diagnostics portés respectivement sont ainsi : pour le premier cas, paraphrénie fantasque et délire systématisé chronique hallucinatoire à forme fantastique ; dans le second, paraphrénie systématique et délire hallucinatoire chronique, à forme abortive ; dans le troisième, démence précoce paranoïde assez grave et délire systématisé chronique hallucinatoire ; enfin, dans le quatrième, affaiblissement psychique paranoïde (« Paranoider Schwachsinn », de Kræpelin) et délire d'interprétation. Frey conclut que l'introduction dans la psychiatrie germanique de la notion de paraphrénie ne contribue pas à rapprocher les points de vue français et allemand.

C) P. Clerc.

En 1925, P. Clerc consacre sa thèse de Lyon au « délire fantastique ». Il montre que la paraphrénie fantastique de Kræpelin peut être assimilée aux formes fantastiques de la psychose hallucinatoire chronique, décrites par Sérieux et Capgras.

Il faut, d'autre part, opposer la paraphrénie fantastique aux idées délirantes fantastiques apparaissant dans le délire d'interprétation, ou paranoïa. La paraphrénie fantastique constitue le véritable délire fantastique. C'est un délire à la fois hallucinatoire et imaginatif. Il ne constitue pas une entité morbide. « Ce n'est qu'une variété de psychose hallucinatoire chronique, mais

qui, par beaucoup de ses aspects, se rapproche de la démence paranoïde. Ce n'est peut-être qu'une de ces formes de transition, si nombreuses en psychiatrie. » Dans l'analyse des observations présentées, l'auteur met en évidence le rôle important de l'imagination, de la fabulation, la place occupée par les idées de grandeur et d'énormité, la faiblesse de la systématisation. Les idées fantastiques sont rares, par ailleurs, dans le délire d'interprétation, le contact avec le réel et l'activité rationnelle y étant conservés. On peut les voir de façon épisodique chez certains imaginatifs, en cas de débilité mentale sous-jacente, dans la manie délirante chronique, dans les délires d'énormité mélancolique.

D) Halberstadt.

Il avait été le premier psychiatre français à attirer l'attention sur la description kræpelinienne des paraphrénies. Dans un mémoire publié en octobre 1912 dans la *Revue de psychiatrie*, et intitulé : « L'opinion actuelle de Kræpelin sur la classification des états délirants », il rappelait que Kræpelin, le 29 juin de la même année, dans un discours au Congrès des aliénistes bavarois, avait montré la nécessité de créer le groupe des paraphrénies.

Depuis lors, les publications d'Halberstadt se multiplient sur la question, l'auteur ayant d'abord pour but d'informer les psychiatres français sur les descriptions de Kræpelin, de préciser la place à attribuer aux paraphrénies, de montrer leurs rapports avec le délire chronique de Magnan et la démence précoce. Plus tard, il signale une nouvelle forme de paraphrénie, sous le nom de « paraphrénie hallucinatoire » (1933). Il rappelle que « ce fut Kleist qui, le premier, dès 1914, décrivit des cas rentrant dans cette catégorie, et les appela " hallucinoses endogènes ". Il revint sur le même sujet en 1919, en ayant fait choix d'une autre dénomination (" hallucinose progressive ") ». Halberstadt évoque aussi les travaux de Krueger (1912), qui décrivit une « paranoïa hallucinatoire », avec grande prédominance des troubles sensoriels. Kluge (1924) avait repris l'étude de ces formes. Halberstadt lui-même avait consacré une publication aux « hallucinoses chroniques », en 1926, et une autre aux « vésanies hallucinatoires chroniques non schizophréniques » (1927). La paraphrénie hallucinatoire décrite par Halberstadt se caractérise surtout par l'extrême richesse et la précision des hallucinations auditives. « Les malades en sont véritablement

" obsédés ", ils se rendent parfois compte qu'il s'agit de phénomènes anormaux, mais cette conscience ne change pas la nature même de la sensation éprouvée. » Par contre, les hallucinations psychiques, les phénomènes d'influence ou de transmission de pensée sont de faible importance. Le délire demeure peu accentué. Fait essentiel, sur lequel insistait Halberstadt, les signes d'un affaiblissement intellectuel font défaut, et les phénomènes de type schizophrénique manquent totalement. « Il n'y a pas de trace de dissociation de la personnalité. » La nouvelle forme est donc caractérisée essentiellement par des hallucinations auditives prédominantes, associées à d'autres troubles psychosensoriels beaucoup plus réduits, ne s'accompagnant que d'un délire minime non évolutif, ne s'associant à aucun phénomène schizophrénique, constituant une affection incurable, mais sans affaiblissement intellectuel notable. Tandis que les hallucinations psychiques et le syndrome d'action extérieure de Claude sont très accentués dans la paraphrénie systématique, ils sont très réduits dans la paraphrénie hallucinatoire.

Halberstadt, dans le livre jubilaire du professeur Cabred, avait envisagé, en 1927, une forme spéciale, non schizophrénique, dans laquelle se combinaient des phénomènes hallucinatoires auditifs et des troubles hallucinatoires de la sensibilité générale.

En 1933, enfin, il publiait dans les *Annales médico-psychologiques* « Un cas de psychose paraphrénique complexe » chez une femme normale jusqu'à 30 ans. A ce moment apparurent des idées de persécution et de jalousie, avec appoint hallucinatoire modéré. Pendant douze ans, quoique persécutée, la malade conserva son activité professionnelle d'institutrice. A 42 ans eut lieu le placement à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant : troubles de l'identification avec illusion des sosies, part minime des hallucinations auditives. L'évolution se fit par poussées, avec paroxysmes d'excitation intellectuelle, sans fuite des idées, terminaison démentielle après plus de quinze ans de maladie. Halberstadt écarte le diagnostic de schizophrénie, pose celui de paraphrénie. Il rappelle le caractère endogène de la psychose, la présence d'un délire assez systématisé, avec troubles psychosensoriels, l'évolution lente vers un affaiblissement intellectuel terminal, sans les signes de dissociation psychique de l'affectivité et de la volonté. La variété de paraphrénie à admettre est la forme systématique, malgré le peu d'importance des hallucinations de l'ouïe et l'existence de paroxysmes d'excitation intellectuelle.

De toute façon, dans ses travaux, Halberstadt se montre, dans l'ensemble, partisan de la thèse de Kræpelin visant à séparer le groupe des paraphrénies de l'ensemble des formes de dissociation schizophrénique, du type démence paranoïde.

E) Paul Nayrac.

Il a consacré, en 1923, une importante thèse de Lille à un « Essai sur la démence paranoïde ». Evoquant les conditions dans lesquelles avait été décrite cette forme morbide, il cherchait à préciser la part plus ou moins grande à attribuer, entre autres, aux paraphrénies de Kræpelin. Exposant de façon détaillée, avec de longues citations, la doctrine kræpelinienne, il insistait sur certaines contradictions. « Kræpelin se contredit presque, en appelant ses paraphrénies des para-démences, et en nous montrant ses paraphrènes présentant " toutes sortes de discordances ", " de plus en plus étranges et confus ", pour sombrer finalement dans un état d'infirmité psychique, tandis qu'il reconnaît que maints de ses déments précoces paranoïdes ne voient pas poussée à son comble la ruine de leur personnalité. Bref, le critérium psychologique ne permet pas de trancher nettement entre démence précoce et paraphrénie. » Il y a de grandes difficultés à séparer la démence paranoïde bénigne des paraphrénies, et, en particulier, de la paraphrénie systématique. Il est également difficile de séparer paraphrénies et paranoïa. Les critères cliniques, tirés de certaines différences du tableau syndromique, semblent insuffisants à Nayrac. Pour celui-ci, la paraphrénie confabulante, qui se confond avec le délire d'imagination, est en majeure partie à distraire de la démence paranoïde. A propos de la paraphrénie systématique, Nayrac indique que le délire des paranoïdes lui apparaît être un délire mal systématisé, que ce soit primitivement, comme dans la démence précoce, ou secondairement, comme dans la paraphrénie. D'autre part, « il ne semble pas possible de maintenir la majeure partie des cas de paraphrénies expansivo-fantastiques dans le cadre de la démence paranoïde ». Nayrac admet que ces deux formes de paraphrénies sont ordinairement combinées. Elles seraient la conséquence de l'association d'excitation maniaque. Ainsi, refusant presque toute autonomie aux paraphrénies kræpeliniennes, l'auteur conclut que « la démence paranoïde n'était pas une ». « On a compris sous le titre de démence paranoïde des tableaux cliniques ne dépendant en grande majorité pas de la démence précoce. Le diagnostic de démence paranoïde n'est qu'un diagnostic

qui, rarement, peut être le seul possible ; il faut lui préférer les diagnostics plus complets de " délire systématisé secondairement dissocié ", " démence précoce chez un délirant ", " démence précoce chez un paranoïaque constitutionnel ", etc. »

F) Claude et son école.

Henri Claude chercha, comme Halberstadt, à faire entrer la notion de paraphrénies dans la nosographie psychiatrique française. Il consacra, soit seul, soit avec ses élèves, de nombreux travaux à cette question. La nécessité y était reconnue d'un groupe intermédiaire entre la démence précoce et les délires chroniques de type paranoïaque. Mais les descriptions ne correspondent pas toujours à celles de Kræpelin.

Parmi les principales publications, touchant plus ou moins les problèmes évoqués ici, il est possible de citer : « Les psychoses paranoïdes », de H. Claude (1925), « Sur les divers types de psychoses hallucinatoires chroniques », de Claude (1924), « Délimitation de la paranoïa légitime », de Claude et M. Montassut (1926), « Les variétés du syndrome dit hallucinatoire », de Claude (1933), « Paraphrénie et psychose paranoïde », de Claude (1933), « Psychose paranoïaque à type paraphrénique d'allure mystique avec démonopathie et zoopathie » (1935), et « Délires d'imagination et paraphrénies » (1936), de Claude.

Pour H. Claude, la paraphrénie est un délire cohérent, très actif, teinté de riches éléments imaginatifs, idéalistes, mythomaniaques. L'évolution se fait sur fond schizomaniaque. Pendant une certaine partie de son cours, sinon pendant tout son développement, cette paraphrénie doit être différenciée de la démence paranoïde et de la psychose paranoïde.

Faisant une étude critique des paraphrénies kræpeliniennes, Claude conclut que la forme systématique ne constitue qu'une variété de paranoïa. Il s'agirait donc plutôt de psychose hallucinatoire chronique. Les autres types de paraphrénies ne lui semblent pas mieux justifiés. « Nous ne pouvons, en résumé, qu'apporter de sérieuses réserves aux différentes formes des paraphrénies kræpeliniennes, et nous pensons qu'il convient de décrire, à côté de la paranoïa vraie, des maladies paranoïdes qui empruntent certains de leurs éléments à la paranoïa et d'autres à la démence précoce. » Utilisant à la fois la notion kræpelinienne, un trouble profond de la personnalité psychique observé chez certains délinquants, et le mécanisme bleulérien

de dissociation de la personnalité par prévalence de certains complexes, Claude propose une classification des états systématisés chroniques. Il distingue deux grands groupes : les psychoses paranoïaques et les psychoses paranoïdes. Les premières, répondant à une exagération des tendances constitutionnelles, avec amplification de la personnalité, ne comportent pas de signes de discordance. Il y a un contact étroit avec le monde extérieur. L'affectivité est dominée par l'égocentrisme. Le délire correspond à un développement logique sur des bases fausses, avec solide systématisation. Les idées de grandeur et de préjudice sont fréquentes. Habituellement, les réactions sont assez contrôlées, les moyens de défense seulement tardifs. Pendant longtemps, l'adaptation sociale est relativement bonne. Le délire est cohérent, peu expansif. La mémoire est conservée, l'activité intellectuelle intense, mais l'appoint imaginatif faible. La réticence est fréquente. Ordinairement, il y a fixité et netteté du système délirant. Le malade peut faire de nouvelles acquisitions dans le domaine psychique.

Les *psychoses paranoïdes* correspondent à une déformation des tendances et amènent une désagrégation de la personnalité. Il y a des signes de discordance et une perte de contact avec la réalité. L'affectivité est altérée, l'égocentrisme dissimulé. Le délire est caractérisé par son développement illogique et imparfait, par le relâchement de la systématisation. Les idées de grandeur sont souvent sans conviction ferme ; il y a une certaine indifférence à l'égard des persécutions. Cependant, les troubles du comportement sont précoces, avec réactions absurdes et actes pathologiques, qui provoquent assez vite l'hospitalisation. Il faut insister sur l'incohérence et l'expansivité du délire, les fausses reconnaissances, l'absurdité et la luxuriance de l'appoint imaginatif, la fabulation incohérente, incessante, souvent extemporanée. Il y a une extrême labilité des thèmes délirants. L'activité intellectuelle est fortement compromise, de même que l'activité pragmatique. La capacité d'acquisitions nouvelles disparaît.

Parmi les psychoses paranoïdes, Claude distingue deux sous-groupes : 1) démence paranoïde hébéphrénique, formant une véritable hébéphrénie délirante, de type hallucinatoire et interprétatif, avec sentiment d'influence. L'évolution se fait avec tous les signes d'un affaiblissement intellectuel hébéphrénique ; 2) psychose paranoïde schizophrénique, se caractérisant par une activité délirante d'apparence incohérente, mal systématisée, mais dérivant de divers complexes affectifs. Les signes démen-

tiels sont très réduits. Il s'agit, plutôt, de dissociation profonde de la personnalité de type schizophrénique.

Les psychoses paranoïaques de Claude correspondent, pour une part, à la paraphrénie systématique de Kræpelin. Quant aux psychoses paranoïdes, la forme hébéphrénique répondrait aux démences paranoïdes de Kræpelin ; la forme schizophrénique, à une partie des paraphrénies fantastiques de Kræpelin.

G) Lévy-Valensi.

Observant, comme Storch et d'autres auteurs, les ressemblances possibles entre la mentalité primitive et celle de certains délirants (paranoïdes ou paraphrènes), il montra que, dans les deux cas, il y avait un psychisme répondant à des principes directeurs de pensée, différents de ceux de l'homme normal civilisé. Il consacra à la question, en 1934, un mémoire intitulé : « Mentalité primitive et psychopathologie », dans lequel il décrivit les caractéristiques de ces délires, de leurs thèmes, de leurs mécanismes, parallèlement à ceux de l'homme primitif. Il proposa le terme de délire agrioïde (du grec *agrios :* sauvage) pour désigner ces troubles. Ceux-ci, s'ils peuvent se voir dans les délires paranoïdes, seraient particulièrement observables dans les paraphrénies.

H) Bursztyn.

La même année, Lévy-Valensi inspirait à P.-J. Bursztyn une thèse sur un sujet voisin : « Schizophrénie et mentalité primitive ; étude comparative ». Beaucoup des rapprochements faits par Bursztyn entre mentalité primitive et schizophrénie peuvent s'appliquer à l'ensemble des paraphrénies.

I) Ch.-H. Nodet.

Il consacra, en 1938, un important travail à un problème tout proche de celui qui nous occupe. Son ouvrage : « Le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques », porte, en sous-titre, la mention : « Essai nosographique ». En effet, c'est un démembrement des psychoses hallucinatoires chroniques auquel aboutit Nodet. Il montre que « la notion de psychose hallucinatoire chronique a été admise pour deux sortes de raisons : clinique et doctrinale. D'une part, tous les délires chroniques hallucinatoires paraissaient se ressembler au point de reconnaître une même

entité clinique. D'autre part, la conception atomiste de l'hallucination, génératrice du délire, leur conférait une nouvelle unité pathogénique ». S'appuyant surtout sur les conceptions de l'Ecole de Claude, l'auteur se livre à une critique serrée, à la fois clinique et doctrinale. Il montre la nécessité de classer les délires chroniques, non d'après leur sémiologie, mais d'après leur structure. La structure délirante correspond à « un ensemble typique de troubles vécus par le malade proportionnellement à ses capacités ». Il faut distinguer :

1° *Les délires de structure paranoïaque*, avec : développement systématique et cohérent d'un « drame persécutif », irréductibilité de l'argumentation, qui peut être, non seulement lucide et pénétrable, mais même contagieuse et convaincante, fond de tonalité affective agressive, absence d'affaiblissement psychique notable. Il faut inclure dans ces délires de structure paranoïaque : les délires passionnels, les délires d'interprétation du type Sérieux et Capgras, certains délires d'influence, une partie des psychoses hallucinatoires chroniques de Gilbert Ballet, enfin les paraphrénies systématiques de Kræpelin.

2° *Les délires de structure paranoïde*, avec : incohérence marquée, atteinte profonde de la personnalité, organisation paralogique, répondant à une libération sans frein d'une pensée affective. Dans ce groupe doivent être distinguées deux séries de formes cliniques : la première, constituant les démences paranoïdes, la seconde, les psychoses paranoïdes. Les démences paranoïdes de Nodet correspondent aux formes délirantes de la démence précoce, de l'hébéphrénie, ainsi qu'à une partie des psychoses hallucinatoires chroniques. Quant aux psychoses paranoïdes, elles se caractérisent par l'intégrité très longtemps (sinon toujours) conservée du fonds mental. Elles correspondent aux paraphrénies expansives et fantastiques, et « demeurent dans les marches lointaines de la *dementia præcox* ».

3° *Les délires de structure paraphrénique*, avec un délire fantastique, par l'importance des facteurs imaginatif et hallucinatoire, contrastant avec une excellente adaptation au monde réel et superposition de deux mondes, réel et irréel. Nodet accorde une grande valeur aux conceptions de Berze sur les psychoses post-processuelles. Il y aurait, en effet, dans ces paraphrénies, absence totale des troubles primaires du processus qui paraît intervenir, ainsi qu'absence (ou apparition tardive) de l'affaiblissement intellectuel. Comme l'indique Berze, le trouble géné-

rateur libère, au niveau de dissolution correspondant, une certaine forme, une certaine organisation psychique, édifiée autour d'un noyau de croyances délirantes. Une fois le processus causal éteint, il reste une organisation délirante cicatricielle. Elle s'enrichit alors par une auto-production très active, et aboutit ainsi à des constructions intellectuelles, superstructures qui expriment et développent les expériences affectives antérieures, maintenant dépassées. Les délires ainsi édifiés, à titre de superstructures, sont ordinairement « détachés » des troubles liés directement au processus générateur. Mais il est difficile de dire que ces troubles ont totalement disparu. C'est d'ailleurs la teinte particulière qu'ils laissent au syndrome qui peut permettre de rattacher les structures paraphréniques à la schizophrénie, à la manie ou à la mélancolie primitives. Pour Berze, les paraphrénies correspondraient à la schizophrénie post-processuelle, s'opposant à la schizophrénie active ou processuelle (hébéphrénie délirante, démence paranoïde).

Pour sa part, Nodet décrit : *a*) la *paraphrénie schizophrénique*, avec bizarreries du langage, stéréotypies, néologismes, mais sans troubles profonds du cours de la pensée, ni ambivalence, ni négativisme (contrairement à la démence paranoïde), ni évolution vers l'incohérence verbale. Les délires présentent une finalité affective et une construction assez claire. Ils s'apparentent beaucoup au rêve ; *b*) la *paraphrénie expansive ou maniaque*, avec subexcitation, légère logorrhée, hyperproductivité. Il y a persistance du masque maniaque, mais ni agitation, ni désordre des actes, ni mobilité excessive de l'humeur. Dans la forme typique, il n'y a pas de fuite des idées ; la production idéique est riche et variable, mais se fait par thèmes bien construits, et non par apposition de fragments inconsistants ; *c*) la *paraphrénie mélancolique*, répondant aux délires de négation de Cotard, où ne subsiste que l'idée de la douleur, et non la douleur active. Ce sont, en somme, « des mélancolies surtout idéologiques ». On y retrouve des idées d'auto-accusation nombreuses, une expression variée des sentiments d'indignité. Mais, au fond, l'appréhension est fortement atténuée, émoussée, le malade ne manifestant pas d'inquiétude notable, montrant plutôt une placidité parfois souriante au cours de l'exposé de ses souffrances fantastiques et éternelles.

Un caractère commun à ces trois formes de paraphrénies est l'intégrité parfaite du fonds mental, contrastant avec l'absurdité de leurs productions délirantes. « C'est peut-être le paradoxe le plus marquant de leur tableau clinique. » Les malades peuvent

parfois admettre « gaiement » la contradiction, à l'égard de leur délire. En dehors de ce dernier, ils montrent des capacités remarquables de jugement et de critique. Tout ceci indique la nécessité de bien séparer ces formes des démences paranoïdes. On voit donc que Nodet a notablement remanié le découpage et la répartition du groupe des paraphrénies. Les formes kræpeliniennes sont démembrées : la paraphrénie systématique entre dans le groupe des délires de structure paranoïaque, la paraphrénie confabulante est à rapprocher du délire d'imagination, les paraphrénies expansive et fantastique doivent constituer les psychoses paranoïdes (sous-groupe des délires de structure paranoïde). Ayant ainsi réglé le sort des paraphrénies de Kræpelin, Nodet propose trois formes nouvelles, post-processuelles au sens de Berze : paraphrénie schizophrénique, paraphrénie maniaque ou plutôt métamaniaque correspondant à certaines formes de manie chronique, paraphrénie mélancolique ou métamélancolique, répondant au délire de négation de Cotard.

Le travail de Nodet exerça une grande influence dans les milieux psychiatriques français en ce qui concerne la délimitation des formes de délire chroniques.

J) Henri Ey.

Avec Halberstadt, c'est certainement le psychiatre français qui s'est intéressé et s'intéresse encore le plus aux paraphrénies. Il a pris position à leur sujet et en leur faveur, dans de nombreux travaux, dans des publications et communications, dans ses ouvrages, en particulier dans ses « Etudes psychiatriques » et dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, enfin dans ses conférences d'enseignement. Comme il l'écrivait lui-même dans son « Etude psychiatrique », n° 8, consacrée au « Rêve, fait primordial de la psychopathologie » : « Les délires paraphréniques ont une histoire différente, mais non sans que puisse s'y découvrir bien plus aisément encore la même et plus luxuriante structure phantasmique, puisque justement celle-ci s'y trouve projetée au premier plan. Il s'agit, en effet, d'une variété de délires que nous croyons bien être à peu près les seuls à étudier, depuis que, décrits par Kræpelin et rapprochés par Storch de la pensée archaïque, ils ont été absorbés par le concept tentaculaire de schizophrénie, et la notion trop générale et vague de délire d'imagination en France. » Il montrait bien que la fantasmagorie de ces délires paraphréniques obéissait aux lois mêmes du rêve, d'un rêve élargi par l'intensité d'une pensée vigile, qui en enri-

chit la fiction et s'associe parfois à des dons créateurs exceptionnels. Un fait caractéristique est le contraste entre l'intégrité du fonds mental, permettant « une adaptation raisonnable à la réalité », et une riche fiction obéissant aux lois de l'activité et de la production oniriques (dramatisation, symbolisation, structure paralogique). Ey décrit « sa richesse, son lyrisme, ses intuitions bouleversantes, sa fantastique « surréalité » (qui) l'apparentent à un travail d'épanouissement poétique de rêve ». Cette activité délirante constitue « un plan, une dimension, un pôle, auquel adhère toute la vie psychique ». Elle vient d'une expérience délirante primaire, d'un état aigu qui a entraîné, « non pas seulement une métaphore, mais une métamorphose ». Cette conception est évidemment proche de celle de Berze évoquée précédemment. « La structure phantasmique de la paraphrénie, non seulement permet, mais exige qu'intervienne dans son explication la notion d'identité de mécanisme du rêve et du délire. » « Ce délire est un rêve qui a survécu à sa condition première et s'enrichit sans cesse de toute la puissance d'une pensée vigile tendue dans un effort lyrique de création. » C'est dans le délire paraphrénique que peuvent être le mieux justifiées des comparaisons avec certaines productions artistiques comme des tableaux de Hiéronymus Bosch. Deux passages de lettres de paraphrènes, cités par Ey, sont à cet égard très caractéristiques. Dans cette même étude : « Le rêve, fait primordial de la psychopathologie », il insistait sur le rôle essentiel des expériences délirantes primaires. « Pour le moment, nous désirons bien indiquer ici que, pour nous, le délire n'est jamais primaire. Il est toujours l'effet d'un trouble qui le conditionne. Que ce trouble constitue une immaturité de l'être psychique ou le processus de sa régression, il existe comme une condition nécessaire aussi bien pour l'organisation d'un délire systématisé ou paraphrénique que pour l'organisation d'une schizophrénie. » Cette conception s'inscrit dans la doctrine organo-dynamiste et néo-jacksonienne de Ey. Dans les délires chroniques non démentiels, il y a transformation et non dissolution du système de la personnalité. « C'est à ce système que s'incorporent les expériences délirantes primaires, soit pour constituer une personnalité délirante dans le sens d'une systématisation paranoïaque, soit pour bipolariser la personnalité dans le sens d'un remaniement paraphrénique des valeurs. »

Dans son étude n° 16 : « Délire des négations », Ey montrait la possibilité de délires de négation post-mélancoliques. Il s'agit de délires, plus ou moins voisins de la construction thématique

du délire mélancolique, mais constituant une survivance purement conceptuelle ou imaginative. Ces délires de négation post-mélancoliques comprennent deux formes principales : l'une paraphrénique, l'autre systématique ou paranoïaque. Sous le nom de *paraphrénie post-mélancolique*, Ey est d'avis de classer les délires de négation, « luxuriants, lyriques, à forte expression imaginative et verbale, qui réalisent une véritable mégalomanie à rebours, un délire de grandeur mélancolique ». Certains signes du syndrome de Cotard se comprennent mieux dans cette conception. C'est dans cette forme que les tendances mégalomaniaques des négateurs prennent toute leur signification. L'épanouissement, « l'élargissement à l'infini de la négation, le caractère fantastique du délire, réalisent une véritable paraphrénie ». A ce propos, Ey rappelle, encore une fois, que ceci n'a de sens que si on définit la paraphrénie, avec lui, « comme un mode de reconstruction délirante fantastique, qui survit au bouleversement des expériences délirantes primaires ». On retrouve dans la paraphrénie post-mélancolique l'existence d'un mode d'expression fantastique, aussi bien verbal qu'idéique, avec élargissement immense jusqu'aux perspectives cosmiques. Il s'y associe un peu d'humour et une certaine tendance poétique.

L'étude n° 17, consacrée à l'hypocondrie, comprend aussi les descriptions des délires hypocondriaques paranoïdes. Parmi eux se trouvent des formes paraphréniques. En effet, « quand ils n'appartiennent pas purement et simplement aux psychoses schizophréniques, certains délires paranoïdes hypocondriaques constituent des formes hypocondriaques paraphréniques. Soit qu'il s'agisse, comme nous l'avons vu dans l'étude n° 16, d'un " syndrome de Cotard " ou de dépersonnalisation comportant une composante hypocondriaque, soit qu'il s'agisse de vastes complexes délirants de persécution et de grandeur, l'hypocondrie ici prend les proportions grandioses et les caractères fantastiques de l'ensemble du délire ». On y retrouve une richesse pittoresque des troubles allégués, une abondante fiction où s'entremêlent de nombreuses précisions anatomiques, des métaphores variées, d'une expression émotionnelle intense. Le malade sent des transformations viscérales et corporelles complexes, des métamorphoses incessantes. Les organes, les fonctions, se multiplient, s'associent, s'élargissent, aux dimensions de l'univers. « Le sang est animé du rythme même de la nature. » Le corps des malades prend des dimensions monstrueuses, immenses, variables d'un moment à l'autre. Le délire est exprimé en concepts d'allure scientifique ou métaphysique. « L'hypocondrie

devient alors Apocalypse. » « Astrologue, thaumaturge, mage, mais aussi victime expiatoire, on ne sait distinguer nettement si (le malade) accuse des troubles ou prodigue ses dons, point paraphrénique où se confondent la persécution hypocondriaque et l'hypocondrie mégalomaniaque, et où l'hypocondrie sublimée en conception universelle se transforme en catastrophe cosmique. »

L'étude n° 19 : « Mégalomanie », comprend, entre autres, une évocation des délires paraphréniques. Dans ces délires, « la nature, l'histoire, la théologie, la géographie, la physique et la biologie (sont) pensées comme des aspects fantastiques d'un monde infiniment dilaté à la mesure même d'un moi qui se confond avec l'univers ». La mégalomanie est alors « un mode de pensée où rien n'est perçu, rien n'est vécu, qui ne soit un mythe de toute-puissance. Le corps, merveilleusement plastique, traverse les siècles et les continents ». Par ses organes, le malade agit sur le monde, règle le cours des astres, et tout se passe comme si cette mégalomanie était « avec toute la puissance lyrique d'une force qui a rompu toutes les digues pour nous offrir l'image suprême de la folie ». La mégalomanie, dans ces délires paraphréniques, est une caractéristique structurale, une dimension fondamentale. Le délire de grandeur se développe et s'épanouit sans frein et sans fin. « Il submerge la totalité du monde et, trait également caractéristique, il superpose sa grandeur au monde réel, de telle sorte que le sujet, dans une manière de diplopie, voit et vit deux mondes : celui de la réalité, où les valeurs subjectives sont subordonnées aux valeurs objectives, c'est le monde de tous les jours vécu avec ses dimensions étroites, humbles et normales, et celui de la fiction, qui élargit le moi jusqu'à un horizon infini et éternel. Cette expansion égotiste, allant jusqu'à atteindre et dépasser les limites et les lois de l'univers, s'exprime dans les thèmes d'infinité, de toute-puissance, de magie, qui caractérisent, nous l'avons vu, les aspects de la pensée schizophrénique : en quoi précisément ces délires paranoïdes touchent, sans toutefois se confondre avec elle, à la désagrégation schizophrénique. Nous y avons souvent insisté, cette forme de délire paranoïde que constituent les paraphrénies représente un flot puissant de lyrisme qui déferle sur toute la conception du monde, et nous avons affaire ici aux malades les plus esthétiques, les plus fantastiques, les plus merveilleux... »

A propos de la manie, dans l'étude n° 21, Ey fait allusion aux formes délirantes chroniques de la manie. « Le plus souvent, il s'agit de délires imaginatifs incohérents, fabulatoires, mobiles,

absurdes, de type de la paraphrénie expansive. » Les relations des paraphrénies expansives et des manies chroniques sont d'ailleurs assez mal précisées. Cependant, il s'agit là d'un problème très important.

Pour la mélancolie, décrite dans l'étude n° 22, il est possible d'observer toutes les sortes de délires organisés en systèmes interprétatifs ou en fantasmagories fantastiques, comme dans certains délires de négation. Ils peuvent se former d'emblée, ou se reconstituer au cours de crises mélancoliques successives.

Dans l'importante étude n° 23 : « Bouffées délirantes et psychoses hallucinatoires aiguës », sont envisagées, en particulier, les expériences primaires. Celles-ci constituent une des sources originelles des paraphrénies, qui n'en seraient parfois qu'une cicatrice.

Au cours de l'étude n° 25 : « Les psychoses périodiques maniacodépressives », est repris le problème très discuté des relations existant entre les crise de type maniacodépressif et les organisations délirantes chroniques. Comme le montre Ey, « il convient de rappeler que les paraphrénies, les délires hallucinatoires d'influence et le syndrome d'automatisme mental se constituent... parfois sur une base expansive, d'excitation psychique, d'anxiété, d'agitation, avec crises, qui constituent les " moments féconds " de ces délires, surtout à leur période initiale ou dans l'effervescence de leurs poussées évolutives ». Evidemment, « toutes ces formes chroniques de manie et de mélancolie que nous venons de rappeler aggravent les difficultés que rencontre la définition du groupe maniaco-dépressif en jetant un pont naturel, une fois de plus, entre les crises et les formes d'organisation chronique psychotiques et névrotiques ».

*
**

Comme Ey le rappelle dans ses travaux, ce qu'il faut retenir surtout de la conception kræpelinienne des paraphrénies, c'est tout d'abord qu'il y a un groupe de délires, en marge de la schizophrénie, c'est, ensuite, que ces délires sont caractérisés par l'absurdité plus ou moins fantastique des conceptions et leur contraste avec l'intégrité du fonds mental, et l'absence de dislocation schizophrénique, enfin, c'est que ces délires s'opposent par leur structure à la paranoïa, conçue comme un développement délirant de la personnalité de façon ordonnée, claire, avec constructions « compréhensibles » au sens de Karl Jaspers.

Il faut poser le double problème des relations des paraphrénies avec la démence paranoïde et avec la paranoïa.

Y a-t-il des délires sans altération du fonds mental, ni désagrégation de la personnalité, délires présentant une structure paralogique irréductible à la systématisation raisonnante d'une psychose paranoïaque ?

Y a-t-il des délires de structure foncièrement paralogique, mais ne comportant, ni l'évolution vers l'incohérence, ni la dissociation de la démence paranoïde ?

Répondre affirmativement à ces deux questions, c'est, par là-même, admettre l'existence du groupe des paraphrénies. L'expérience clinique doit être invoquée avant de donner une réponse.

*
**

En 1938, H. Ey et Mme Bonnafous-Sérieux publiaient, dans les *Annales médico-psychologiques*, des « Etudes cliniques et considérations nosographiques sur la démence précoce ». Analysant systématiquement 128 observations de malades diagnostiquées comme appartenant à la démence précoce, ils en distinguaient sept groupes : les trois premiers montraient une évolution rapidement démentielle et correspondaient respectivement à la démence simple, à la démence avec catatonie, à la démence avec délire ; ces trois formes répondent au noyau de la démence précoce de Kræpelin ; les quatrième et cinquième groupes sont les formes délirantes sans affaiblissement démentiel, ou avec seulement affaiblissement démentiel très tardif ; c'est l'équivalent de la dissociation schizophrénique de Bleuler ; dans le sixième groupe sont à ranger les formes délirantes sans affaiblissement, ni dissociation psychiques, ce sont les formes paraphréniques ; le septième et dernier groupe rassemble des formes avec troubles prédominants du comportement, sans activité délirante apparente, et avec accès de négativisme.

Dans ses descriptions des paraphrénies, H. Ey oppose d'abord nettement celles-ci aux délires paranoïaques. Dans cette opposition, il envisage, d'ailleurs, surtout les formes fantastiques. Les contrastes sont alors évidents. Dans les délires paranoïaques il y a notamment : cohérence du thème, progression systématique, pénétrabilité et communicabilité, continuité avec les tendances antérieures de la personnalité (reflet au premier degré de la personnalité), intervention de mécanismes normaux ou subnormaux (interprétations ou intuitions, projection hallucina-

toire des croyances fondamentales), signification délirante introduite dans les choses et le moi, inconscience du délire, agressivité foncière, structure affective fondamentale.

Dans les paraphrénies, au contraire, il est possible de reconnaître la présence des caractères suivants : constructions fantastiques juxtaposées, blocs délirants agglutinés, impénétrabilité, idéologie néoformée (reflet au second degré de la personnalité), mode de pensée paralogique, recouvrement et investissement du réel par un monde délirant juxtaposé, conscience partielle du délire, avec fantaisie, humour et ironie, agressivité contingente, structure intellectuelle fondamentale.

Admettant, comme Nodet, trois grandes formes de paraphrénies : paraphrénies fantastique, expansive, mélancolique, Ey les compare respectivement à la schizophrénie, à la manie et à la mélancolie.

La paraphrénie fantastique s'oppose aux états schizophréniques. Dans ceux-ci, il y a : troubles primaires de la pensée, évolution vers l'incohérence, dissociation de la personnalité (autisme d'impuissance), expériences délirantes et oniroïdes permanentes ou avec prépondérance nocturne, monde autistique unique, déficit capacitaire des fonctions intellectuelles.

Au contraire, dans la paraphrénie fantastique, on note comme traits essentiels : troubles paralogiques dans la construction délirante sans troubles primaires importants, évolution vers la fabulation délirante, déformation délirante et absurde de la personnalité (autisme idéologique), expériences délirantes dysesthésiques ou oniroïdes nocturnes, juxtaposition du monde délirant au réel, conservation de l'intégrité intellectuelle.

Faisant le parallèle entre paraphrénie expansive et état maniaque, Ey montre dans ce dernier : l'agitation, la fabulation réduite, la fuite des idées, le jeu superficiel et variable, la stérilité de l'activité. Tandis que, dans la paraphrénie expansive, il y a : exaltation sans grand désordre des actes, richesse du délire, circonscription et approfondissement des thèmes, attitudes créatrices durables, productions esthétiques et idéologiques consistantes.

Enfin, opposant l'état mélancolique et la paraphrénie mélancolique, l'auteur indiquait dans la première forme, comme éléments principaux : stupeur, inhibition, anxiété, dystonie affective, hyperesthésie, comportement mélancolique (refus d'aliments, suicide, mutisme), réduction de l'activité, obscurcissement de la conscience, coloration mélancolique de la conscience. Pour la paraphrénie mélancolique, il y a : absence de troubles de l'acti-

vité psychique, pas d'émotion douloureuse, hypersthénie, pas de comportement mélancolique, activité et adaptation normales, clarté de la conscience, juxtaposition du délire à la réalité ambiante nettement conçue.

*
**

Dans le groupe des délires chroniques, Ey distingue deux grandes structures : l'une, paranoïaque, systématisée, raisonnante, l'autre, fantastique, correspondant aux paraphrénies. Pour lui, celles-ci sont des délires chroniques, à structure paranoïde, sans dissociation, ni évolution démentielle. Un autre caractère essentiel de ce groupe, c'est que, prenant naissance à l'occasion d'un bouleversement de la vie psychique, bouleversement plus ou moins intense et durable, il survit à ses conditions originelles d'apparition. Il y a ainsi une reconstruction, une métamorphose délirante, succédant au processus primitif. La notion de paraphrénie post-processuelle ou métapsychotique se montre très utile pour l'explication des syndromes cliniques. Comme il a été indiqué antérieurement, le processus ou l'affection initialement en cause peut être une schizophrénie abortive ou arrêtée, un état maniaque, un état mélancolique. Ce peut être aussi un délire systématisé jusqu'à l'apparition de la paraphrénie. Procédant à l'analyse structurale des paraphrénies, Ey montre que l'écart entre troubles négatifs et troubles positifs (au sens de Jackson) y est au maximum. Le délire, à l'état pur, s'y développe et s'y épanouit, libéré des contraintes liées au processus initial. Celui-ci ne se marque plus que par une cicatrice.

I. — Les troubles négatifs peuvent correspondre à deux aspects : a) *les séquelles du processus fondamental ;* b) *l'organisation délirante de la conscience.*

a) *Les séquelles* sont dues à des processus éteints, discrets, estompés. Après avoir imprimé leur marque au délire, ils ont disparu. Mais leur empreinte demeure cependant. Ainsi, dans les paraphrénies méta-schizophréniques, on observe un trouble des associations d'idées, des signes de légère incohérence idéo-verbale, de l'introversion, une tendance à l'ambivalence, un peu de maniérisme, de l'apragmatisme ; dans les formes métamaniaques, ce sera de l'exaltation affective, une productivité psychique augmentée, un comportement un peu désordonné ; dans les para-

phrénies métamélancoliques, enfin, c'est l'angoisse ou l'inquiétude, la monotonie du fond dépressif. On retrouve dans l'histoire des paraphrènes des « expériences délirantes primaires », contemporaines du processus initial. Ces phases d'activité onirique ou oniroïde alimentent la création paraphrénique. Un fait important, sur lequel Ey a beaucoup insisté, c'est la dégradation hallucinatoire au cours de l'évolution de la maladie. Au début, nombreux sont les phénomènes tels que les hallucinations psychiques, psychomotrices verbales, cénesthésiques. Par ces phénomènes, le sujet est informé, inspiré. Il les attribue à des puissances occultes, à des génies, à des persécuteurs malveillants. A ce moment, les expériences délirantes primaires, les états crépusculaires, dépressifs, ou exaltés, dominent largement. L'éclatement du délire entraîne l'apparition de nombreuses expériences vécues hallucinatoires, évoquant l'automatisme mental de G. de Clérambault. Plus tard, au lieu de survivre ou d'évoluer vers l'incohérence, l'activité hallucinatoire perd sa forme, qui est submergée par son contenu. Celui-ci devient fabulation pure. Les hallucinations sont alors réduites à de simples formules verbales, auxquelles le malade ne s'intéresse pratiquement plus. Le tableau hallucinatoire se fige en attitudes stéréotypées, avec emploi d'un vocabulaire où interviennent les mots de « magie » de « fluide », d'électricité. Il y a, en somme, extinction de l'expérience délirante hallucinatoire primaire, et remplacement par une fiction verbale et idéique.

b) *La conscience paraphrénique* a une structure différente à la fois de la systématisation polarisée paranoïaque et de la désagrégation schizophrénique. Certains caractères doivent être mis en relief : 1) *La bipolarité,* la vie psychique se déployant sur deux plans : celui de la réalité, celui du délire. Il y a juxtaposition des deux, avec parfois, chez le malade, conscience partielle du délire. 2) *La conscience imageante,* rêve, grossi, épanoui par tout le pouvoir créateur de l'imagination. L'aspect imaginatif du délire est au premier plan. 3) *La passivité à l'égard de la production délirante,* la fiction surgissant en s'opposant à la conscience. La forme hallucinatoire du délire est vécue, puis pensée, comme un spectacle fantastique. 4) *L'organisation paralogique du délire.* Il y a juxtaposition d'une pensée paralogique à la pensée normale. Le délire lui-même est impénétrable. A lui s'appliquent particulièrement les travaux sur la pensée magique ou la mentalité primitive. La pensée du paraphrène est syncrétique, affective, symbolique, subjective. Elle obéit à la logique affective. La fin naturelle de la paraphrénie est un délire de plus

en plus riche et touffu, sans altération de la cohésion de la personnalité, ni diminution des facultés intellectuelles.

II. — Les troubles positifs, les délires paraphréniques. Le délire paraphrénique est une fantasmagorie, une production fantastique, échappant à toute possibilité de récit. La dimension mégalomaniaque est habituelle.

1) *Le caractère fantastique du délire* dépend de la forme de pensée du paraphrène, avec production lyrique, dramatique, merveilleuse. Il y a une masse délirante en extension indéfinie ou figée dans une forme stéréotypée.

2) *Le métabolisme idéologique de la personnalité.* Les malades gardent intacte une image correcte de leur personnalité. Mais celle-ci est submergée par le monde délirant. Le corps subit toutes les transformations imaginables.

3) *La superposition des deux mondes,* celui de la réalité et celui du délire, entraîne certains traits du comportement. Le paraphrène peut jouer plus librement de son délire, ironiser à son sujet.

Formes cliniques. — Elles ont été partiellement évoquées. Ey distingue :

1° *Paraphrénie post-schizophrénique,* à début surtout hallucinatoire. Ensuite, la fabulation devient pure. Le comportement est maniéré, stéréotypé, étrange. Les thèmes délirants sont variés : influence ou agression personnelle, idées hypocondriaques, thèmes cosmiques. Les schizophasies, avec leur verbosité prolixe, leurs néologismes, sont fréquentes, ainsi qu'une forme appelée par Ey « délires hallucinatoires enkystés ». Dans cette variété, les malades, d'allure sensiblement normale, ont réservé un « secteur délirant » impénétrable. C'est un automatisme mental abstrait et compliqué.

2° *Paraphrénie post-maniaque,* correspondant aux paraphrénies expansives de Kræpelin. Deux formes principales sont possibles : paraphrénie expansive mystique avec délires prophétiques; paraphrénie expansive mégalomaniaque.

3° *Paraphrénie post-mélancolique,* avec un contraste évident entre le monde objectif auquel le malade demeure bien adapté et le monde tragique du délire. Il faut distinguer deux formes : délire paraphrénique d'auto-accusation, délire paraphrénique des négations.

4° *Paraphrénies consécutives aux systématisations paranoïaques,* se constituant après une évolution plus ou moins longue de délire systématique. Ce sont elles qui ont fait décrire à Kræpelin une paraphrénie systématique. Elles ressemblent aussi à certaines hallucinoses endogènes de Kleist.

On voit l'importance des travaux de Ey à propos des paraphrénies, travaux où s'exprime la nécessité de prévoir l'autonomie nosologique de ces formes morbides.

K) De quelques autres travaux français sur la question.

Dans l'ensemble, à part les auteurs précédemment cités, les psychiatres français ont relativement peu publié sur les paraphrénies, ne leur ont accordé qu'une place limitée dans leurs études, ou se sont montrés assez peu favorables à leur autonomie. Les Manuels et Précis de psychiatrie, de même, ne comportent pas de longs développements, en général, sur le problème correspondant. Dans son récent ouvrage : « Psychiatrie clinique », Paul Guiraud décrit la classification kræpelinienne des paraphrénies, qu'il étudie dans deux chapitres distincts. Tout d'abord, avec « le délire systématisé et la paranoïa », il envisage la paraphrénie systématique, ainsi que les délires fantastiques cosmogoniques surtout imaginatifs. Plus loin, avec les « délires à structure infralogique », sont considérés les types délirants avec imagination fantastique luxuriante, ne respectant pas les lois de la logique et du possible. Il s'agit, pour l'auteur, du délire paranoïde, des paraphrénies expansive, confabulante et fantastique de Kræpelin, de la fantasiophrénie de Kleist et de Leonhard, de certaines schizophasies. La réaction euphorique est souvent à la base des thèmes délirants. La pensée des malades a gardé quelque chose de naïf et d'infantile. Les souvenirs d'enfance jouent un grand rôle dans la production délirante. Ces délires ne sont pas systématisés, car ils sont pleins de contradictions du point de vue logique, mais ils ont, cependant, « une certaine organisation, une certaine articulation interne d'après les lois de la pensée infralogique ».

Dans le « Manuel alphabétique de psychiatrie », d'Antoine Porot, Th. Kammerer traite de la question de façon objective, s'attachant surtout aux descriptions de Kræpelin et à celles de Nodet. A l'article « Délires chroniques », Antoine Porot lui-même évoque les paraphrénies, caractérisées par un délire de structure incohérente, qui ne s'accompagne pas d'une grosse

atteinte du fonds mental, mais d'une atteinte seulement partielle et tardive. Il montre l'importance d'une verbigération paraphasique et fantastique, répondant à la « folie discordante verbale » de Chaslin. Les facteurs imaginatif et hallucinatoire jouent un grand rôle dans le développement du délire et, cependant, le malade conserve longtemps une bonne adaptation au réel, avec comportement d'allure normale. Assez rares ont été les communications récentes. On peut citer, par exemple : « Délire de grossesse révélateur d'une paraphrénie fantastique » (1954), par J. Alliez, Mlle P. Petit et M. Echenoz ; « Paraphrénie au cours d'une maladie de Parkinson postencéphalitique » (1954), par Y. Poursines, A. Crémieux, J. Alliez et G. Rug ; « Lipomatose symétrique de Launois-Bensaude et troubles psychiques » (1957), par J. Carrière et Chabot.

En 1955, G. Daumézon et G. Benoît présentent à la Société médicopsychologique, sous le titre : « Existence migratrice et paraphrénie », une malade qui réalisait par son comportement une véritable « paraphrénie en action ». Il est possible de rapprocher ce cas des aliénés migrateurs de Foville.

Les paraphrénies étaient évoquées, mais brièvement, dans la thèse de Mlle S. Jouannais : « Etude critique des états paranoïdes » (1940), et dans celle de J. de Mondragon : « Le développement de la notion de schizophrénie » (1952).

Delay et ses élèves décrivaient une paraphrénie métaparanoïaque (1943), et montraient l'intérêt de l'encéphalographie gazeuse (1945-1948).

Dans une récente critique de la schizophrénie actuelle (janvier 1958), P. Abély s'opposait à l'extrême prolifération de cette affection. « Son extension a pris son élan à partir de prémices discutables, et apparaît comme incontestablement abusive lorsqu'elle veut englober la plupart des paraphrénies et des délires systématisés. »

Un problème discuté sur lequel certains psychiatres français ont pris position doit être évoqué ici. C'est celui de la *paraphrénie tardive de Serko*. Il s'agit d'une affection frappant surtout les femmes, à la période présénile, et caractérisée par la coexistence d'un délire fantastique, « échevelé », avec des oscillations anormales de l'humeur, évoquant celles de la psychose maniaque-dépressive.

Le début est marqué, soit par une phase dépressive avec anxiété, soit par un délire de persécution et de préjudice. Puis l'évolution se fait rapidement. A la période d'état, le syndrome délirant domine, avec idées de persécution, de grandeur, de

revendications mystiques, de préoccupations érotiques. Il faut souligner le caractère fantasque, étrange et baroque du délire, ainsi que le mélange d'idées contradictoires et polymorphes. Il y a donc absence de systématisation. D'autre part, les conceptions morbides sont assez stéréotypées, ce qui traduit une absence de développement. Comme le malade n'a pas tendance à la motivation ou à l'explication du délire, on a l'impression de se trouver en présence d'un processus imaginatif ou fabulatoire. Les hallucinations auditives sont constantes, mais discrètes, ne dirigeant pas le délire. Les phénomènes circulaires sont habituels, sous forme de poussées d'excitation ou d'alternance avec la dépression. A la fin de l'évolution se verrait un état terminal de subexcitation. Pendant les périodes de calme, le délire ne disparaît pas, mais n'est pas exprimé. Comme manifestations accessoires, on peut trouver des symptômes hystériformes et des troubles du langage (ton déclamatoire, langage maniéré, néologismes, expressions étranges et stéréotypées). Il faut insister sur l'absence de tout signe schizophrénique, tel que dissociation, indifférence, négativisme, ainsi que de tout affaiblissement démentiel. La pauvreté des conceptions, la persévération, une certaine « viscosité mentale », le manque d'initiative, l'atteinte mnésique, seraient la conséquence de la sénilité, mais devraient être à distinguer d'un état démentiel. Une fois installée, la maladie n'évoluerait que peu. La guérison ne se verrait jamais. Malgré certaines analogies apparentes, la paraphrénie présénile ne devrait pas être incluse dans le groupe de la psychose maniaque-dépressive. Il ne s'agirait pas non plus d'affection associée. En France, cette forme morbide a été surtout étudiée par Halberstadt. Plus récemment, dans l'*Encyclopédie médicochirurgicale*, J. de Ajuriaguerra, H. Hécaen et Y. Guigen évoquaient cette variété clinique. Ils décrivaient dans le même article le « *délire mélancolique fantastique* », de Rehm et Thalbitzer, avec délire mal systématisé et phénomènes circulaires importants. Le délire a un caractère « absurde et fantastique », incohérent. C'est également Halberstadt qui s'est, en France, occupé de cette forme.

III) Les paraphrénies au Congrès mondial de Psychiatrie de Paris, en 1950

Dans l'ensemble, les rapports présentés et les communications relatives au problème des délires ont été peu favorables à l'autonomie nosographique du groupe des paraphrénies.

Dans son rapport : *Pathogénie. Etiologie des délires,* P. Guiraud évoquait, en particulier, les conceptions de Ey, disant : « Pour identifier le délire paraphrénique au rêve, il faudrait mettre en évidence des symptômes négatifs qui prouvent la baisse du niveau et justifient l'hypothèse de la libération. » Pour Guiraud, les délires des paraphrénies fantastiques peuvent ressembler au rêve, mais ils ressemblent davantage aux contes de fées, aux productions de l'imagination infantile. W. Mayer-Gross, dans son rapport : *Psychopathology of delusions,* se montrait opposé aux paraphrénies : « Quelques années seulement après que Kræpelin ait séparé des tableaux délirants sans changement de la personnalité du corps principal sous le nom de paraphrénie, son élève, W. Mayer, trouva que plus de la moitié des malades ainsi diagnostiqués avaient développé d'autres symptômes typiques de schizophrénie. Des tentatives similaires d'isoler de plus petites entités de psychoses paranoïdes (Kleist) ont été également sans succès. »

G.-E. Morselli, qui consacrait un important rapport à la question : *Recherches expérimentales et délires,* citait les travaux de l'Ecole de Claude sur l'aspect processuel et l'impénétrabilité des délires paraphréniques. Il montrait l'absence dans le psychisme paranoïde et paraphrénique de toute unité idéo-affective, le délire se superposant à la personnalité. Rapportant les recherches hérédologiques de nombreux auteurs, surtout allemands, il indiquait que, pour eux, il y avait une étroite affinité entre délires paraphréniques et délires schizophréniques paranoïdes. Pour Kretschmer, les paraphrénies correspondraient à un mélange schizo-cyclothymique. Delay et ses collaborateurs, par l'encéphalographie gazeuse, ont obtenu des résultats identiques chez les déments paranoïdes et chez les paraphrènes : troubles de l'hydraulique céphalorachidienne, avec parfois dilatation modérée des sillons corticaux et ventricules normaux ; d'autres fois, élargissement diffus des sillons et ventricules assez dilatés ; parfois, enfin, avec dilatation isolée des ventricules sans hypertension. Borenstein et Béjot trouvent des altérations du rapport calcémie-calcirachie dans la schizophrénie. Une telle constatation serait rare dans la paraphrénie.

H.-C. Rümke, dans le rapport : *Signification de la phénoménologie dans l'étude des délirants,* est assez favorable aux paraphrénies. « Il est parfaitement justifié, dit-il, de délimiter ces états sous le nom de paraphrénies de la démence paranoïde. La phénoménologie, sans aucun doute, nous a appris beaucoup à ce propos. »

Le rapport de J.-M. Sutter, résumant l'ensemble des travaux faits avant le Congrès, montrait que la question des paraphrénies avait suscité d'assez rares commentaires. Les auteurs français semblaient disposés à reconnaître la légitimité de ce diagnostic. Janota pensait, au contraire, qu'il était impossible de se prononcer. Les opinions les plus variées s'exprimaient sur l'extension du domaine de la schizophrénie.

L. Bini, dans sa communication, concluait à l'englobement de la paraphrénie dans le groupe des schizophrénies. G. Langfeldt, classant les formes de schizophrénies, plaçait les paraphrénies dans la subdivision « Formes paranoïdes de l'adulte » des schizophrénies typiques. K. Leonhard rappelait ses classifications personnelles et ses descriptions des paraphrénies affectives.

IV) De quelques travaux étrangers sur les paraphrénies

Dans l'impossibilité de citer tous les ouvrages ou toutes les publications étrangères relatives au problème des paraphrénies, une allusion sera seulement faite ici à quelques recherches assez caractéristiques.

Dans les *Annales médico-psychologiques*, le psychiatre russe P. Ostancow, en 1939, critiquait vivement la notion de paraphrénie, affirmant : « Il n'y a pas de paraphrénie comme maladie dissociée, mais des psychoses de diverses personnalités, se développant à l'âge avancé, comme réactions tardives et graves, exprimées par les délires chroniques plus ou moins systématiques. Les psychoses de ce genre, dont nous ignorons encore l'anatomie, correspondent pourtant à ce que Jaspers appelle " Psychoses à processus ". »

Bilikiéwicz et ses collaborateurs publient dans les *Annales médico-psychologiques* (octobre 1957) un mémoire sur : « La délimitation de la paranoïa et de la paraphrénie de la schizophrénie ». Il faut distinguer ces différentes affections. Dans les paraphrénies, il est nécessaire de séparer : *a*) la paraphrénie chronique (paranoïa hallucinatoire), processus chronique endogène ; *b*) les psychoses « paraphrénoïdes », à cours aigu ou subaigu, apparaissant à l'occasion de troubles circulatoires ou d'autres lésions cérébrales, ou formant des hallucinoses subaiguës ou chroniques à base inconnue.

En Argentine, Carlos R. Pereyra publiait, en 1945, un ouvrage intitulé *Paraphrénies, délire chronique d'idées polymorphes*. Il

se montrait partisan de l'autonomie de ces formes délirantes, la paraphrénie constituant « un groupe homogène qui, par son commencement, son évolution, et surtout son harmonie sémiologique, a droit à une parfaite autonomie ». Comme il le reconnaît, d'ailleurs, cette position s'oppose à beaucoup d'idées courantes. L'auteur reprend les descriptions classiques de Kræpelin, rapportant au passage quelques observations. Puis il fait une analyse séméiologique de la période d'état. A la fin de son importante étude, l'auteur propose quelques conclusions. Les paraphrénies sont des délires chroniques d'idées polymorphes, hallucinatoires ou non, se développant entre 30 et 50 ans, et évoluant sans déficit mental marqué. Contrairement au délire chronique de Falret-Magnan, la mégalomanie ne traduit aucune décadence psychique. Ces formes se différencient du polymorphisme des bouffées délirantes par leur caractère progressif et chronique. La répercussion affective du délire est réduite. Au début, les malades peuvent être dangereux, puis ils deviennent inoffensifs. La bipolarité signalée par Ey est un signe capital. La source du délire est surtout l'imagination. Le malade ne se sert pas de ses perceptions anormales pour expliquer son délire. En face de ce dernier, son attitude est détachée. Face à une stimulation, tandis que le délirant systématisé prend une attitude d'indignation, que le dément précoce montre de l'indifférence, le paraphrène raconte quelque chose pour se rendre intéressant. Toute démence précoce, débutant après 30 ans, est douteuse. Il faut penser alors à la paraphrénie. Les formes de paraphrénie constituent un passage entre les délires chroniques bien systématisés et la schizophrénie. Peut-être doit-on penser à une constitution préalable, avec participation imaginative et paranoïaque.

En 1957, Pereyra revient sur le même sujet. Cabello y consacre une monographie (1957).

En Argentine également, J.-J. Sauri considère les paraphrénies comme phénoménologiquement différentes des délires paranoïdes. Pour lui, elles résultent existentiellement du chevauchement d'une situation de repli (le délire) sur une altération de la personnalité (schizophrénie).

En Espagne paraissait, en 1953, l'ouvrage de Manuel Cabaleiro Goas : *Problèmes actuels des psychoses schizophréniques*. L'auteur, qui avait déjà publié plusieurs travaux sur la question, se montre partisan de la distinction entre syndromes schizophréniques (paranoïdes), paraphréniques et paranoïaques. Il place les paraphrénies, à côté des schizophrénies paranoïdes, comme

une forme de schizophrénie, mais non identique à cette dernière. Il faut maintenir la séparation entre les deux formes, car la schizophrénie paranoïde détériore davantage la personnalité que les paraphrénies (sauf la paraphrénie fantastique, qui conduit souvent rapidement à un état démentiel authentique).

Dans de nombreux pays, les conceptions de Bleuler sont admises, ce qui entraîne l'absorption des paraphrénies dans le groupe des schizophrénies.

Dans les pays anglo-saxons, l'influence de la psychanalyse et de la psychobiologie d'Adolf Meyer a conduit souvent à décrire les cas de paraphrénie à côté des schizophrénies et des paranoïas sous le nom de « paranoic states », ou « paranoic reactions ».

En Italie, les classifications françaises sont généralement suivies. En Espagne, en Amérique du Sud, et tout particulièrement au Brésil, les descriptions de Kleist et de Leonhard sont souvent adoptées. Ce qui concerne les paraphrénies est envisagé, soit avec la schizophrénie, soit avec les formes de délires chroniques.

V) Position actuelle sur le problème des paraphrénies

En face des opinions contradictoires exprimées depuis le début du siècle sur la valeur nosographique de la notion de paraphrénies, la position que nous pensons raisonnable d'adopter est très proche de celle de Ey.

Elle reconnaît la nécessité d'isoler le groupe des paraphrénies à la fois des délires systématisés chroniques et de la schizophrénie. A l'égard des premiers, si des points de passage peuvent être admis entre paraphrénie systématique et autres délires à évolution chronique fortement systématisés, la masse des paraphrénies demeure indépendante. D'autre part, le groupe des paraphrénies doit être considéré, semble-t-il, comme en marge de la schizophrénie, mais sans y être assimilé. Il faut le distinguer de la grande entité bleulérienne, en raison de différences structurales, psychopathologiques et évolutives. Il apparaît justifié de donner son autonomie à la structure paraphrénique, et tout particulièrement à la structure fantastique. Celle-ci constitue le type même des paraphrénies. Parmi les symptômes isolés dans les substantielles analyses de Ey, la bipolarité (la coexistence du monde réel et du monde imaginaire et délirant) se montre de grande valeur et d'une particulière validité clinique. Une autre notion, extrêmement utile et vraisemblablement très proche de la réalité, est celle des paraphrénies post-processuelles.

Qu'il faille faire jouer un rôle dans les modalités évolutives de la maladie, à la défense d'une personnalité plus mûrie, plus solide, à la plus faible agressivité du processus initial, à un facteur constitutionnel, à une association de ces diverses causes, ou à tout autre motif, il semble bien que cette marche freinée, amortie, avec évolution abortive, constitue un des traits caractéristiques des paraphrénies. Aux formes métamélancoliques, métamaniaques, métaschizophréniques, métaparanoïaques (Delay), habituellement décrites, peut-être serait-il permis d'ajouter d'autres variétés métaprocessuelles, en particulier postconfusionnelles. Elles succéderaient plus ou moins tardivement à une atteinte infectieuse, toxique, traumatique, dysmétabolique, par exemple, ayant entraîné un syndrome confusionnel ou confuso-onirique passager. Cette phase initiale jouerait le même rôle que l'épisode mélancolique, maniaque, schizophrénique ou paranoïaque des autres formes métaprocessuelles. Un pont serait ainsi établi entre les délires à évolution aiguë et les formations délirantes chroniques.

Des études ultérieures chercheront à préciser certains points de cette importante question.

BIBLIOGRAPHIE

Abély (P.). — Pourquoi je ne crois plus à l'actuelle schizophrénie. *Ann. méd.-psych.*, 116e année, t. 1, n° 1, janvier 1958, p. 1-43.

Ajuriaguerra (J. de), Hécaen (H.) et Guigen (Y.). — Troubles mentaux de la sénilité. *Encycl. méd.-chir. psychiatrie*, t. 1, 37530 A10, 37530 A20.

Alliez (J.), Mlle Petit (P.) et Echenoz (M.). — Délire de grossesse révélateur d'une paraphrénie fantastique. *Ann. méd.-psych.*, 112e année, t. 2, n° 5, déc. 1954, p. 774-777.

Aubin (H.). — *L'homme et la magie*, Desclée de Brouwer, Paris, 1952.

Berzé (J.) et Gruhle (H. W.). — *Psychologie der Schizophrenie*, Springer, Berlin, 1929.

Bilikiewicz, Sulestrowski (W.) et Wdowiak (L.). — La délimitation de la paranoïa et de la paraphrénie, de la schizophrénie. *Ann. méd.-psych.*, 115e année, t. 2, n° 3, oct. 1957, p. 441-449.

Bini (L.). — Nosographie de la schizophrénie. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 2, Hermann et Cie, Paris, 1952.

Bleuler (E.). — Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. *Handbuch der Psychiatrie*, d'Aschaffenburg, F. Deuticke, Leipzig, 4e partie, t. 1, 1911. *Lehrbuch der Psychiatrie*, Springer, Berlin, 1937.

Bursztyn (P.-J.). — Schizophrénie et mentalité primitive. Etude comparative. *Thèse de Paris*, Jouve et Cie, édit., Paris, 1935.

Cabaleiro Goas (Manuel). — *Problemas actuales de las psicosis esquizofrenicas*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1954.

Cabello (V. P.). — *Las parafrenias o delirio cronico de ideas poliformas de Pereyra*, 85 p., Buenos-Aires, 1957.

Carrère (J.) et Chabot. — Lipomatose symétrique de Launois-Bensaude et troubles psychiques. *55e congrès des aliénistes*, Lyon, 9-14 septembre 1957.

Claude (Henri). — Sur les divers types de psychoses hallucinatoires chroniques. *Progrès médical*, n° 14, 5 avril 1924.

— Les psychoses paranoïdes. *L'encéphale*, 20e année, 1925, n° 3, p. 137-149.

— Les variétés du syndrome dit hallucinatoire. *Arch. suisses de neurol. et de psychiat.*, vol. 32, 1933, n° 2, p. 309.

— Paraphrénie et psychose paranoïde. *Sem. des hôp.*, 1933, n° 13, 5 juillet, p. 417-421.

— Psychose paranoïaque à type paraphrénique d'allure mystique avec démonopathie et zoopathie. *L'encéphale*, 29e année, 1934, p. 589.

— Délires d'imagination et paraphrénies. *Concours médical*, 1936, p. 151.

— et Montassut (M.). — Délimitation de la paranoïa légitime. *L'encéphale*, 1926, p. 57.

Clerc (P.). — Le délire fantastique. *Thèse de Lyon*, 1925, imprimerie Bosc et Riou, Lyon, 1925.

Daumézon (G.) et Benoit (G.). — Existence migratrice et paraphrénie. *Ann. méd.-psych.*, 113e année, t. 1, n° 2, févr. 1955, p. 236-240.

— Réflexions sur la sémiologie psychiatrique. *L'évolution psychiatrique*, avril-juin 1957, fasc. 2, p. 207-237.

Delay (J.), Deshaies et Talairach. — Paranoïa et paraphrénie. *Ann. méd.-psych.*, t. 2, 1943, p. 366.

— et Desclaux (P.). — Encéphalographie gazeuse dans les délires chroniques paranoïdes. *Ann. méd.-psych.*, 1945, t. 2, p. 101.

— — Boittelle (G.) et Marty (P.). — La paranoïa de Kleist. Constatations encéphalographiques. *L'encéphale*, 37e année, 1948, n° 1, p. 18-32.

Deny. — Démence précoce, in *Traité de pathologie médicale de Sergent*, t. 8, chap. 4, Maloine, Paris, 1921.

Ey (Henri). — Position actuelle des problèmes de la démence précoce et des états schizophréniques. *L'évolution psychiatrique*, 1934, fasc. 3, p. 3-24.

— *Etudes psychiatriques*, Desclée de Brouwer, Paris, t. 1, 2e édit., 1952 ; t. 2, 1950 ; t. 3, 1954.

— Quelques aspects de la pensée paranoïde et catatonique. *L'évolution psychiatrique*, 1936, fasc. 4, p. 27-59.

— Psychopathologie des délires. Discussion des rapports au premier congrès mondial de psychiatrie. *L'évolution psychiatrique*, oct.-déc. 1950, fasc. 4, p. 531-563.

— Groupe des psychoses schizophréniques et des psychoses délirantes chroniques. (Les organisations vésaniques de la personnalité). *Encycl. méd.-chir., Psychiatrie*, t. 1, 37281 A10, 37281 C10, 37286 A10, Paris, 1955.

— Conférences inédites.

— et Mme Bonnafous-Sérieux. — Etudes cliniques et considérations nosographiques sur la démence précoce. *Ann. méd.-psych.*, 1938, t. 2, n° 2, juillet, p. 151, et t. 2, n° 3, octobre, p. 360.

— et Pujol (R.). — Groupe des « délires chroniques ». *Encycl. méd.-chir., Psychiatrie*, t. 1, 37299 A10, C10, E10, 1955.

Faust (Cl.). — Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischen Untersuchungen. I. Die progressive Halluzinose. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 172, n°s 2 à 4, p. 314-393.

Frey (B.). — Conceptions de Kræpelin et conceptions françaises concernant les délires systématisés chroniques. *Thèse de Strasbourg*, 1923. Société alsacienne d'édition, Colmar.

Gelma (E.). — *Contribution à l'étude de la paraphrénie confabulante et fantastique.* 2e fasc. des travaux de la clinique psychiatrique de Strasbourg, 1922.

Guiraud (Paul). — *Psychiatrie générale*, Le François, Paris, 1950.

— Pathogénie. Etiologie des délires. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950. Rapports, t. 1, Hermann et Cie, Paris, 1950.

— *Psychiatrie clinique*, Le François, Paris, 1956.

Halberstadt (G.). — L'opinion actuelle de Kræpelin sur la classification des états délirants. *Rev. de psychiatrie*, oct. 1912.

— Contribution à l'étude des paraphrénies. *Arch. de neurol.*, 35e année, vol. 3, n° 6, décembre 1913, p. 341-356.

— Contribution à l'étude des hallucinoses chroniques. *Ann. méd.-psych.*, févr. 1926, p. 100.

— Sur deux vésanies hallucinatoires chroniques non schizophréniques. *Livre jubilaire du Dr Cabred*, Buenos-Aires, 1927.

— Un cas de psychose paraphrénique complexe. *Ann. méd.-psych.*, 91e année, t. 2, n° 3, oct. 1932, p. 302-311.

— Une variété de psychose présénile. *L'encéphale*, 1932, t. 1, p. 273-291.

— La paraphrénie hallucinatoire. *L'encéphale*, 28e année, n° 8, sept.-oct. 1933.

— Les psychoses préséniles. *L'encéphale*, 1934, p. 630-644, et p. 722-723.

Henderson (D.) et Gillespie (R.-D.). — *Manuel de psychiatrie.* Traduction française, t. 1-2, P.U.F., Paris, 1955.

Johnson (A. S.). — Suspicions and delusions. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 1, Hermann et Cie, Paris, 1952, p. 330-344.

Kammerer (Th.). — Paraphrénie, in *Manuel alphabétique de psychiatrie*, d'Antoine Porot, P.U.F., Paris, 1952.

Kleist (K.). — Ueber paranoïder Erkrankungen. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1914, vol. 71, p. 764.

— Endogene Verblödungen. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1919, vol. 75, p. 242.

— Die paranoiden Schizophrenien. *Nervenarzt*, vol. 18, 1947, p. 481-544.

Die Gliederung der neuropsychischen Erkrankungen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 125, 5-6, 1953, p. 526-554.

— Leonhard (K.) et Faust (E.). — Die Hebephrenien auf Grund von katamnestischen Untersuchungen. *Archiv. für Psychiatrie und Zeitschrift für Neurologie*, vol. 185, 1950, p. 773-798.

Kræpelin (E.). — Lehrbuch der Psychiatrie. *Joh. Ambros. Barth*, Leipzig, 1re édit., 1883 ; 2e édit., 1887 ; 3e édit., 1891 ; 4e édit., 1893 ; 5e édit., 1896 ; 6e édit., 1899 ; 7e édit., 1904 ; 8e édit., 1912 ; 9e édit. (Kræpelin et Lange), 1927.

Krambach (R.). — Ueber chronische paranoïde Erkrankungen (Paraphrenie und Paranoïd). *Archiv für Psychiatrie*, vol. 55, 1915, p. 911.

Krueger. — Ueber Paranoïa hallucinatoria. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, vol. 12, 1912, p. 510.

Langfeldt (G.). — Division nosologique des schizophrénies. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 2, Hermann et Cie, Paris, 1952.

Leonhard (K.). — Communication. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 2, Hermann et Cie, Paris, 1952.

Lévy-Valensi (J.). — Mentalité primitive et psychopathologie. *Ann. méd.-psych.*, 92e année, t. 1, n° 5, mai 1934, p. 676. *Précis de psychiatrie*, J.-B. Baillière, Paris, 1939.

Lucena (José). — Quelques résultats du test de H. Sargent (Insight Test), appliqué à des délirants chroniques. *Revue de psychologie appliquée*, vol. 7, n° 2, avril 1957, p. 81-111.

Martis (Dario de). — Un caso di sindrome di Cotard. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. 80, fasc. 3, 1er août 1956, p. 491-514.

Masserman (J.-H.). — *Principes de psychiatrie dynamique*. Traduction française, P.U.F., Paris, 1956.

Mayer (W.). — Ueber paraphrene Psychosen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, vol. 71, 1921, p. 187-206.

Mayer-Gross (W.). — Psychopathology of delusions. *Rapport au premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, t. 1, Hermann et Cie, Paris, 1950, p. 59-87.

Meyer (J.), Leonhard (K.) et Kleist (K.). — Die paranoïden Schizophrenien auf Gründ katamnestischen Untersuchungen. IV. Die paranoïde Demenz (Progressive Auto-und Somato-psychosen). *Zeitschrift für gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 177, 1944, n° 1, p. 114-172.

Mondragon (J.-F.-Chr. de). — Le développement de la notion de schizophrénie. *Thèse de Paris*, dactylog., 1952.

Morselli (G.-E.). — Recherches expérimentales et délires. *Rapport au premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, t. 1, Hermann et Cie, Paris, 1950, p. 89-123.

Nayrac (Paul). — Essai sur la démence paranoïde. *Thèse de Lille*, Leblanc et Durant, Lille, 1923.

Neele (F.) et Kleist (K.). — Die paranoiden Schizophrenien auf Grund katamnestischen Untersuchungen. III. Die progressive Beziehungpsychosen. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 175, n° 1-2, 1942, p. 4-67.

Nodet (Ch.-H.). — *Le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques. Essai nosographique*, G. Doin, Paris, 1938.

OSTANCOW (P.). — De la « schizophrénie », la « cyclophrénie » et la « paraphrénie ». *Ann. méd.-psych.*, 97e année, t. 2, n° 3, oct. 1939, p. 404-416.

PEREYRA (Carlos R.). — *Parafrenias. Delirio cronico de ideas polimorfas.* Editor El Aténéo, Buenos-Aires, 1945.

— Schizophrénie. *Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 2, 1957, p. 187-194.

PFERSDORFF. — Ueber Paraphrenien. *Deutsche Versammlung für Psychiatrie*, 1914, in *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, vol. 71, 1918, p. 766.

POROT (Ant.). — Délires chroniques, in *Manuel alphabétique de psychiatrie*, d'Antoine Porot, P.U.F., Paris, 1952.

POURSINES (Y.), CRÉMIEUX (A.), ALLIEZ (J.) et RUG (G.). — Paraphrénie au cours d'une maladie de Parkinson post-encéphalitique. *Ann. méd.-psych.*, 112e année, t. 2, n° 2, juillet 1954, p. 266-269.

RUMKE (H.-C.). — Signification de la phénoménologie dans l'étude clinique des délirants. *Rapport au premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, t. 1. Hermann et Cie, Paris, 1950, p. 125-209.

SACERDOTI (G.). — Considerazioni su di un caso di delirio cronico. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 130-144.

SANCHEZ DE BORJA (E.). — Ensayo de interpretacion pluralista de la personalidad post-procesal esquizofrenica. *Informaciones Psiquiatricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 4, 3e trimestre, 1956, p. 23-32.

SAURI (J.-J.). — L'existence délirante. *Acta Neuropsiquiátrica Argentina*, vol. 3, n° 3, 1957, p. 223-233.

SCHULTE-VON DER STEIN (Clara). — Nachprüfung der Kleist Leonhardschen Schizophrenienformen in den Frauenabteilungen einer Heil- und Pflegeanstalt. *Archiv für Psychiatrie und Zeitschrift für Neurologie*, vol. 193, 1955, p. 303-336.

SÉRIEUX et CAPGRAS. — Délires systématisés chroniques, in *Traité de pathologie médicale de Sergent*, t. 7, Maloine, Paris, 1921.

STECK (H.). — La mentalité « primitive » des schizophrènes. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 1, Hermann et Cie, 1952, Paris, p. 330-344.

STORCH (A.). — *Das archaisch primitiven Erleben und Denken der Schizophrenien*, Springer, édit., Berlin, 1922.

STUMPER (E.). — Quelques problèmes de psychiatrie de 1852 à 1952. *Bulletin de la Société des sciences médicales du grand duché de Luxembourg*, nouvelle série, n° 7, juillet 1952, p. 47-68.

SUTTER (J.-M.). — Rapport des discussions qui ont eu lieu dans les divers pays avant le congrès. *Premier congrès mondial de psychiatrie*, Paris, 1950, C.R., t. 1, Hermann et Cie, Paris, 1952, p. 45-93.

VALLEJO NAGERA (A.). — *Tratado de psiquiatria*, Salvat, Barcelone, 1949.

WILMANS (K.). — Die Schizophrenie, t. 9 du *Handbuch der Geisteskrankheiten*, de Oswald Bumke, avec la collaboration de H. W. Grühle, W. Mayer-Gross, K. Beringer, A. Homburger, G. Steiner, A. Strauss, A. Wetzel et H. Büerger-Prinz, Springer, Berlin, 1932.

ESSAI D'INTERPRETATION DU MECANISME D'ACTION CENTRALE DE CERTAINS AGENTS PSYCHO-ACTIFS (sérotonine en particulier), basé sur les résultats d'une étude expérimentale des convulsions dues à l'oxygène sous pression.

PAR

H. LABORIT, R. COIRAULT, B. BROUSSOLLE
R. PERRIMOND-TROUCHET et P. NIAUSSAT

Avec nos amis, Broussolle et Perrimond-Trouchet, nous avons réalisé en 1956 et 1957 une expérimentation animale, pour tenter de mieux comprendre le mécanisme et, si possible, d'apporter une thérapeutique efficace aux accidents convulsifs dus à l'oxygène en pression à plus d'une atmosphère. Cette étude, qui a été conduite au Groupe d'études et de recherches sous-marines, à Toulon, a fait l'objet de deux courtes notes, parues à la *Société de Biologie* (1-2), et développée dans deux mémoires publiés récemment dans le *Journal de Physiologie* (3-4). Nous demandons au lecteur de se reporter à ces documents pour plus de détails, mais il nous paraît indispensable d'en résumer brièvement les conclusions, car elles représentent une base de discussion que nous pensons susceptible d'apporter quelques éclaircissements dans le mécanisme d'action de certains agents psychoactifs.

Résumé des faits expérimentaux.

Le CO^2 a une action favorisante bien connue sur les convulsions dues à la mise en oxygène sous-pression. Nous avons pensé utiliser l'acétazolamide, ou diamox, qui en principe facilite l'éli-

mination du CO^2 en inhibant la carboanhydrase. Or, le *diamox* facilite paradoxalement les convulsions. Un point commun reliant CO^2 et Diamox est l'acidose. C'est elle que nous avons incriminée, pensant qu'elle était capable de favoriser la dépolarisation des neurones centraux, mais d'autres mécanismes sont possibles.

Nous devons ouvrir ici une parenthèse. L'étude que nous poursuivons depuis bientôt quatre ans sur l'excitabilité neuromusculaire et les échanges ioniques, grâce au rhéotome électronique de Pluven et Guiot, nous a conduit à cette constatation que l'inhibition fonctionnelle d'un élément nerveux pouvait être provoquée par une dépolarisation stable, ou au contraire une surpolarisation (5). Dans le premier cas, le rapport Ki/Ke est diminué, dans le second, très augmenté. Nous avons trouvé confirmation de cette notion dans un travail récent de H. Grundfest (6). Un troisième type d'inhibition peut être rencontré, qui ne nous retiendra pas aujourd'hui, dû à une imperméabilisation membranaire, diminuant considérablement les échanges cellulaires (action de l'ion Ca++).

Par contre, toute dépolarisation moyenne augmentant la perméabilité membranaire, donc les échanges et le métabolisme, augmente l'excitabilité cellulaire. L'acidose entre dans ce cadre et l'on sait que l'abaissement du rapport Hi/He abaisse le potentiel de membrane, favorise la fuite du K intracellulaire et augmente l'excitabilité cellulaire. Inversement, un agent polarisant, assurant cet accroissement de polarisation par l'intensification des processus métaboliques, augmente aussi l'excitabilité jusqu'au point où la polarisation est telle que les échanges étant diminués, le métabolisme décroît, et l'excitabilité avec lui. En résumé, dans certaines limites, tout accroissement d'intensité métabolique s'accompagne d'un accroissement de l'excitabilité (fig. n° 1).

Dans le cas de l'oxygène en pression, on pouvait admettre que l'acidose due au CO^2 ou au diamox, favorisant la dépolarisation membranaire, abaissait le seuil d'excitabilité jusqu'à l'apparition des convulsions. L'effet favorisant bien connu du travail musculaire fortifiait également cette hypothèse.

Il devenait alors logique de s'opposer à cette dépolarisation par l'emploi de glucose hypertonique et de sels de K qui, enrichissant la cellule en ions K^+, rétabliraient le potentiel de membrane et l'excitabilité normale. Or, nous avons pu constater que la protection ainsi obtenue est en effet excellente. Il en est de même avec l'acide glutamique qui, combiné au glucose, a été

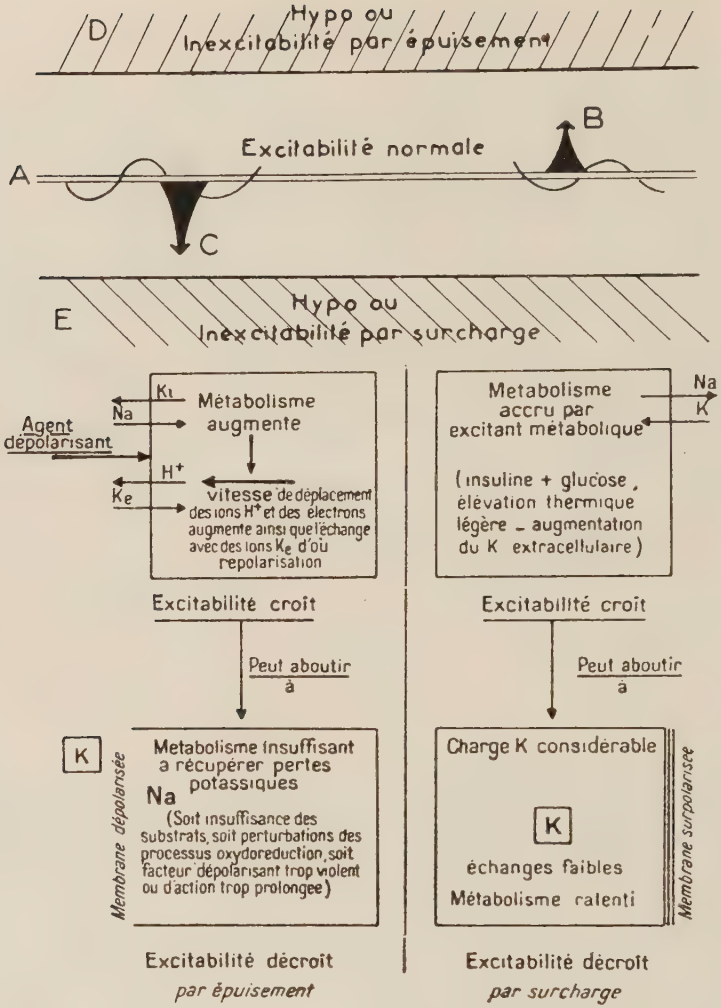


FIG. 1. — A, Excitabilité normale idéale : perméabilité et polarisation de membrane de valeur moyenne. Charges K intra- et extra-cellulaire et rapport Ki/Ke physiologique. Processus métaboliques normaux. Le fonctionnement cellulaire autorégulé fait osciller faiblement ces valeurs autour de la ligne d'équilibre idéal. (Exemple : alternance de vaso-constriction et dilatation de l'artériole à l'état physiologique). — B, Dépolarisation, fuite potassique cellulaire légère. Perméabilité augmentée. En conséquence, accroissement des phénomènes métaboliques et autorégulation. Accroissement de l'excitabilité. — C, Accroissement processus métaboliques (insuline + glucose), polarisation augmente, perméabilité diminue, charge K intra-cellulaire augmente, l'excitabilité s'accroît. — D, Hypo- ou inexcitabilité : perméabilité très grande et stable, dépolarisation de la membrane. Charge potassique intracellulaire très déprimée. Processus métaboliques momentanément ou définitivement insuffisants ou perturbés, incapables de restaurer caractéristiques ioniques et membranaires moyennes. — E, Hypo- ou inexcitabilité : perméabilité très faible et stable, surpolarisation de la membrane. Charge potassique intra-cellulaire considérable. En conséquence, processus métaboliques secondairement déprimés et ralentis. Peut revenir aux caractéristiques moyennes (staircase, par exemple). En résumé, l'intensité métabolique conditionne l'excitabilité. Elle augmente primitivement en C, secondairement à la mise en jeu de l'autorégulation en B, tend vers zéro en D et en E du fait d'une membrane trop ou insuffisamment perméable.

reconnu par Krebs capable de maintenir la charge cellulaire en potassium des cellules nerveuses *in vitro*. Depuis la publication de notre note à la Société de Biologie, en juin, une étude de S. Kaplan et S. N. Stein (7), au Centre de la Marine U.S., à Béthesda, est venue apporter une autre confirmation à notre hypothèse de travail, en montrant que, au cours des accidents convulsifs dus à l'O^2 sous-pression, les cellules cérébrales du cobaye s'appauvrissaient en K^+ et s'enrichissaient en Na^+. C'est-à-dire, en langage électrogénétique, se dépolarisaient.

Cette dépolarisation étant un facteur favorisant dans le cas où du CO^2 ou du diamox était administré aux animaux soumis à l'O^2 en pression, nous avons pensé qu'elle pouvait être également le facteur causal dans le cas où les animaux étaient soumis à l'O^2 en pression en dehors de tout facteur favorisant. Par quel mécanisme ?

Récemment, Bean (8) incriminait l'adrénaline. Or, on sait le rôle dépolarisant de cette neuro-hormone sur les cellules cérébrales. Bean constatait, en effet, l'action protectrice des sympatholytiques et de la chlorpromazine. Malheureusement, nous n'avons pas été capables de mettre en évidence cette protection, si ce n'est avec des doses importantes de chlorpromazine ou de 7044 R.P., provoquant le sommeil des animaux. Il en est de même avec le S.C.T.Z.

Par contre, l'injection intrapéritonéale de sérotonine interdit l'apparition des convulsions jusqu'à 3 kg. 600 de pression d'O^2. De même, le 7065 R.P., drogue dont la formule est caractérisée par un double noyau indol. Or, ce produit n'a aucune action pharmacodynamique périphérique, et en particulier n'est pas sympatholytique. De plus, fait important pour nous en vue de son application chez l'homme, il ne provoque pas le sommeil.

Il est bon de noter que de nombreux expérimentateurs ont montré que la sérotonine injectée dans le péritoine ne passe pas à travers la barrière hémato-méningée. Mais cette règle n'est pas valable pour la souris, pour laquelle il est démontré qu'une injection parentérale de sérotonine permet de retrouver une partie importante de la drogue au niveau du cerveau. Or, c'est la souris qui nous a servi de matériel d'étude expérimentale.

Etant donné la similitude de structure chimique entre les dérivés oxydés de l'adrénaline, comme l'adrénochrome et la sérotonine, nous avons pensé qu'un phénomène de compétition entre ces deux types d'agents biologiques était peut-être à l'origine des convulsions, si l'O^2 en pression favorisait l'oxydation de

l'adrénaline. Mais l'expérimentation que nous avons réalisée pour tenter de montrer la validité de cette hypothèse s'est montrée décevante, et le seul fait que nous puissions actuellement affirmer, c'est que *la perturbation de l'action physiologique de la sérotonine au niveau des centres est certainement un chaînon essentiel du mécanisme d'apparition des convulsions dues à l'O^2 en pression.*

Ajoutons enfin que la L.S.D., paradoxalement, s'est montrée dépourvue de tout effet favorisant ou inhibiteur sur les convulsions.

Par la suite, nous avons également expérimenté la réserpine et le marsilid isolément, ou combinés entre eux, ou avec la sérotonine.

Nous avons constaté que la réserpine à doses variées facilitait les convulsions, ce qui est en contradiction avec les résultats de Bean en Amérique. Le marsilid (iproniazide), également. La sérotonine combinée au marsilid voit disparaître son effet protecteur, et le marsilid et la réserpine combinés n'ont plus l'effet défavorable constaté par leur emploi isolé, mais n'ont aucune action, ni protectrice, ni facilitatrice.

Indications générales tirées de l'expérimentation.

1° Les convulsions dues à l'O^2 en pression sont vraisemblablement en rapport avec une dépolarisation de certains neurones centraux, facilitant leur appauvrissement en potassium, et de ce fait leur enrichissement en sodium, et augmentant temporairement leur excitabilité.

2° La sérotonine possède une action protectrice très efficace.

3° On est évidemment tenté de déduire de 1° et 2° que la sérotonine possède sur certaines *structures neuroniques centrales une action repolarisante,* dans certaines conditions que nous préciserons plus loin.

Si nous admettons ces trois propositions, il est alors intéressant d'envisager le mécanisme d'action de certains agents connus : la sérotonine, la chlorpromazine, la réserpine, la L.S.D., l'iproniazide, la pyridoxine. Nous n'avons d'ailleurs pas d'autre prétention que de présenter certaines hypothèses, que nous essayons actuellement de consolider avec de nouveaux matériaux expérimentaux.

Discussion de certaines conceptions neurophysiologiques a la lumière des faits précédents.

Des avis fort discordants sont soutenus concernant le rôle de la sérotonine dans le fonctionnement cérébral. Tout le monde admet qu'elle joue un rôle, mais peu s'accordent sur le mécanisme mis en jeu.

Sérotonine considérée comme un excitant central. — Cette opinion est basée sur les faits suivants :

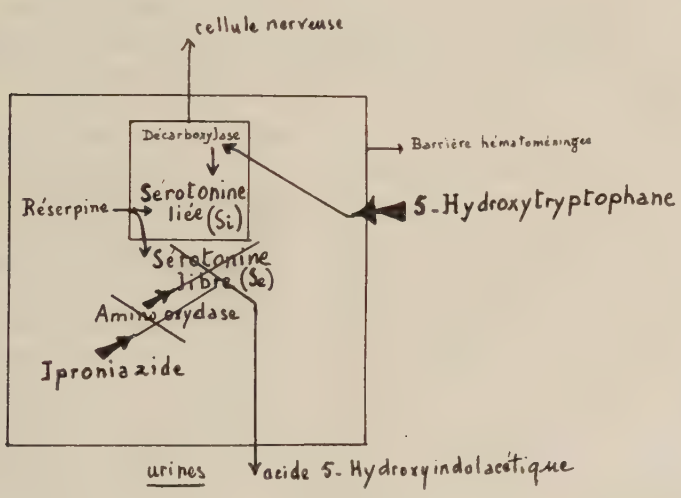


Fig. 2

Udenfriend, Bogdanski et Weissbach (9), injectant du 5-hydroxytryptophane, précurseur de la sérotonine, passant la barrière hémato-méningée, constatent chez le chat un état d'excitation semblable à celui obtenu avec la L.S.D. Par ailleurs, on sait que la réserpine n'affecte pas la décarboxylase, qui catalyse la transformation du 5-hydroxytryptophane en sérotonine. Kuntzman et coll. (10) admettent que la réserpine, interdisant l'accumulation de la sérotonine liée intracellulaire, la sérotonine formée est entièrement sous forme libre, et ainsi facilement détruite par l'amino-oxydase. Ce qui expliquerait l'action tranquillisante de la réserpine (fig. n° 2).

Après administration de réserpine, de fortes quantités d'acide

5-hydroxy-indol-acétique apparaissent dans les urines. *Ce serait donc la sérotonine liée qui, en trop grande quantité dans le cerveau, provoquerait des psychoses.*

L'iproniazide est un inhibiteur de la monoamine-oxydase, diastase assurant la destruction de la sérotonine. Après injection de réserpine, cette drogue provoque chez l'animal des trémulations et de l'excitation [Brodie et coll. (11)]. Elle est préconisée chez l'homme dans le traitement des états dépressifs, créant un « bien-être », une augmentation de l'appétit et de l'énergie. A trop fortes doses, elle peut provoquer l'agitation, et même des symptômes de type paranoïde. *Dans ce cas, ce serait la sérotonine libre qui serait à l'origine des phénomènes d'excitation.*

Dans le même sens, certains auteurs [Hoagland (12)] ont émis l'hypothèse que la L.S.D. inhiberait l'amine-oxydase responsable de la destruction de la sérotonine, ce qui expliquerait ses effets excitants.

De toute façon, dans ces hypothèses, liée ou libre, la sérotonine aurait un effet excitant.

Or, nous devons rappeler que pour nous « excitation » signifie « accroissement d'intensité métabolique », soit pour lutter contre une dépolarisation, soit pour réaliser une surpolarisation. Ainsi, liée ou libre, la sérotonine, excitante métabolique, peut être dépolarisante ou repolarisante. Dans le premier cas, l'accroissement métabolique et de l'excitabilité serait secondaire à la dépolarisation, dans le second cas la repolarisation serait secondaire à l'accroissement métabolique premier.

Si nous admettons que l'O^2 en pression, comme de nombreux faits portent à le croire, est dépolarisant, l'action protectrice de la sérotonine peut s'expliquer parce qu'elle assurerait une *repolarisation*. Mais si nous admettons, fait improbable, que l'O^2 en pression possède une action surpolarisante, la sérotonine pourrait s'opposer à ses effets convulsivants si elle était excitante par *dépolarisation*. Cependant, l'action synergique et indiscutablement repolarisante du glucose + ClK rend cette hypothèse peu vraisemblable. Nous voyons donc apparaître déjà deux questions posées par l'action de la sérotonine au niveau des centres :

a) est-ce la sérotonine liée intracellulaire, ou la sérotonine libre extracellulaire, qui est active ?

b) en admettant la première hypothèse énoncée par certains auteurs, d'une action excitante de la sérotonine, cette action est-elle la conséquence d'une dépolarisation ou d'un accroissement de la polarisation ? Nous avons vu quelles sont les raisons qui,

dans cette hypothèse, nous pousseraient à admettre une action repolarisante.

Sérotonine considérée comme un inhibiteur central. — On a pu, avons-nous dit, constater chez la souris le passage dans le cerveau de la sérotonine injectée à la périphérie. Or, quinze minutes après l'injection de 100 mg. par kg. intrapéritonéale, alors qu'un accroissement de 35 % de la sérotonine cérébrale peut être mis en évidence, une dépression centrale, analogue à celle obtenue avec la réserpine, est constatée, ainsi qu'une potentialisation des barbiturates. La L.S.D. antagonise ces actions [Shore et coll. (13)]. Quant à la réserpine, pour ces auteurs, elle libère la sérotonine liée et inactive, puis est rapidement métabolisée. La sérotonine libre, instable, est, comme la réserpine, rapidement métabolisée elle aussi. Mais sa synthèse continue dans l'organisme, et un équilibre s'établit entre formation et destruction, aussi longtemps que sa transformation en sérotonine liée et inactive intracellulaire demeure perturbée par la réserpine. Cette perturbation persiste alors que la réserpine a depuis longtemps disparu.

L'essentiel, pour que l'action sédative de la sérotonine apparaisse, ne serait donc pas sa présence en grande quantité dans le cerveau, sous forme liée et inactive, mais sa présence, même en faible quantité, sous sa forme libre, active.

Plusieurs faits semblent établir cette opinion (Shore et coll.). Par exemple, l'action sédative chez la souris, provoquée par l'injection parentérale de sérotonine, a disparu 90 minutes après, et cependant, à ce moment, le taux de la sérotonine dans le cerveau est encore très élevé. Il est probable que ce taux représente une sérotonine liée, inactive.

Quand on injecte du 5-hydroxytryptophane au rat, le contenu en sérotonine de l'utérus est élevé. Et pourtant, cet organe suspendu dans une solution de Locke est inactif. Il suffit d'ajouter au bain une quantité infinitésimale (0,01 gr. par ml.) pour provoquer une contraction violente. Dans ce cas, la sérotonine libre a agi.

Pour A. Schneider, la sérotonine élève le seuil de l'électrochoc, résultat qui se rapproche des nôtres, concernant les convulsions dues à l'O^2 en pression. Par contre, la réserpine abaisserait le seuil de l'électrochoc, et ce fait ne nous paraît explicable que par l'hypothèse personnelle générale, que nous proposerons plus loin.

Par contre, on doit se souvenir qu'une seconde dose de réser-

pine, administrée au chien (5 mgr./kg.) [Shore et coll. (13)] vingt-quatre heures après la première, n'augmente plus l'excrétion urinaire d'acide 5-hydroxy-indole-acétique, ce qui montre que les réserves épuisées n'ont pas eu le temps de se reconstituer.

Ainsi, dans cette seconde hypothèse, si nous admettons que la sérotonine est inhibitrice centrale, cette inhibition peut être le fait : soit d'une dépolarisation stable, soit d'une surpolarisation stable. Mais, dans l'un et l'autre cas, cet état stable ne peut être obtenu qu'après un accroissement métabolique, donc une augmentation première de l'excitabilité, que l'étude expérimentale ne paraît pas confirmer.

Ou bien, comme Brodie et Shore le pensent, la sérotonine serait excitante, mais de neurones inhibiteurs.

Sérotonine activatrice de neurones inhibiteurs. — Brodie et Shore (11) cherchent à rapprocher le mécanisme d'action de la sérotonine de celui de l'acétylcholine au niveau des centres. On sait que l'influx nerveux des fibres pré-ganglionnaires libère, à la terminaison de ces dernières, une certaine quantité d'acétylcholine d'un précurseur inactif. Cette acétylcholine active dépolarise la cellule post-ganglionnaire, dont l'action se fera finalement sentir sur l'effecteur périphérique. La cholinestérase, normalement, détruit l'acétylcholine libre. La cellule post-ganglionnaire se repolarise et se trouve prête pour réagir à une nouvelle dépolarisation.

Si l'on inhibe la cholinestérase, l'acétylcholine, moins facilement détruite, peut provoquer une volée d'influx post-ganglionnaires. Cependant, si l'inhibition cholinestérasique est trop grande, la cellule post-ganglionnaire demeure dépolarisée, et c'est une inhibition des effecteurs périphériques que l'on constate. Ainsi, l'acétylcholine en excès antagonise sa propre activité fonctionnelle. Certains curarisants utilisés en clinique provoquent un tel mécanisme. La paralysie qu'ils provoquent est de ce fait aggravée par l'ésérine ou la prostigmine, anticholinestérasiques.

Sur un schéma identique, les auteurs précédents imaginent que la sérotonine, libérée centralement par des fibres présynaptiques, peut exciter les cellules post-synaptiques, et être rapidement détruite par son amino-oxydase. La réserpine, en bloquant le lieu de mise en réserve de la sérotonine sous forme liée, sans bloquer la synthèse de cette amine, permettra une concentration basse mais persistante de sérotonine au niveau des centres cérébraux. Il en résultera une persistance de volées d'influx à leur niveau, et les manifestations de l'action habituelle de la réserpine.

Si elle apparaît en excès, la sérotonine, comme l'acétylcholine, antagoniserait donc sa propre action. C'est le cas chez le lapin traité à l'iproniazide, inhibiteur de la monoamine-oxydase, quand on lui injecte de la réserpine, qui libère la sérotonine liée. Il en est de même avec le 5-hydroxytryptophane, précurseur de la sérotonine. De petites doses ont un effet calmant. De fortes doses, saturant sans doute la mise en réserve et laissant de fortes quantités de sérotonine libre, provoquent l'excitation.

A notre avis, ces hypothèses sont assez fragiles. Pourquoi la saturation des stocks intracellulaires de sérotonine agirait-elle différemment du blocage de la mise en réserve de la sérotonine par la réserpine ? Pourquoi la sérotonine libre, dont la teneur est supposée augmentée dans les deux cas, assurerait-elle une excitation nerveuse centrale dans le premier cas (5-hydroxytryptophane), une action calmante dans le second (réserpine seule), alors que l'amino-oxydase n'est pas intéressée dans l'un et l'autre cas ?

Si c'est seulement la sérotonine libre extracellulaire à concentration basse (parce que constamment détruite par l'amine-oxydase, bien que constamment synthétisée) qui est active, en quoi le fait de bloquer par la réserpine sa mise en réserve va-t-il changer quelque chose à sa synthèse et à sa destruction ?

Quoi qu'il en soit, retenons que pour Brodie et Shore la sérotonine assure l'excitation de centres inhibiteurs (parasympathiques), et que l'excès de sérotonine bloque la conduction en maintenant un état stable de dépolarisation, ce qui aboutit à l'inhibibition de centres normalement inhibiteurs, c'est-à-dire à une excitation.

En effet, comparant l'action analogue de la chlorpromazine et de la réserpine, ces auteurs, après avoir insisté sur les différences dans le mécanisme d'action, concluent que les deux drogues agissent sur des centres différents et antagonistes, la chlorpromazine sur les centres sympathiques qui seraient situés dans la partie postérieure de l'hypothalamus, la réserpine sur les centres parasympathiques situés dans sa partie antérieure. La sérotonine serait pour eux le médiateur chimique des centres parasympathiques.

Certains faits rendent pourtant ces hypothèses discutables. Vogt a montré que la sérotonine est distribuée dans le cerveau de la même façon que la noradrénaline, dont on admet que la chlorpromazine assure l'inhibition. Elle se trouve en grande quantité dans l'hypothalamus, en très petite quantité dans le cortex, absente dans le cervelet. Il paraît enfin probable que la

synthèse de la sérotonine, à partir du métabolisme de l'indol, se situe au niveau de l'hippocampe.

D'autre part, Brodie et Shore sont conduits à émettre l'hypothèse d'une action de la sérotonine sur un système cellulaire antagoniste des effets presseurs et excitants. La similitude d'action clinique de la chlorpromazine et de la réserpine est assez grande pour ne pas rejeter la possibilité, malgré ce mécanisme d'action différent, d'un point d'action identique. Si l'action de la réserpine et de la sérotonine se faisait par excitation de centres vagaux, celle de la chlorpromazine par inhibition de centres adrénergiques, ne devrait-on pas constater, après administration de cette dernière drogue, une prédominance évidente des manifestations vagales ? Or, la chlorpromazine ne provoque, ni bradycardie, ni salivation, ni broncho- ou laryngospasme.

Inversement, nous ne voyons pas comment cette hypothèse pourrait expliquer une partie des faits expérimentaux mis par nous en évidence avec l'O^2 sous-pression. Supposons, en effet, que les convulsions dues à l'O^2 sous-pression soient dues à une inhibition des centres parasympathiques, permettant la prédominance des centres sympathiques, si l'on admet que la perturbation essentielle porte sur le métabolisme de la sérotonine, comme nous le pensons, comment la réserpine peut-elle favoriser les convulsions ? Pourquoi la chlorpromazine n'est-elle pas plus efficace ? Si l'on admet au contraire, avec Bean en particulier, que la responsabilité des convulsions incombe à l'adrénaline, on peut bien comprendre une action protectrice de la sérotonine, mais alors on comprend mal l'efficacité restreinte de la chlorpromazine et l'action défavorable de la réserpine.

Donc, les deux hypothèses de Schore et Brodie nous paraissent ne répondre qu'imparfaitement aux faits observés.

1) Rien ne prouve que la sérotonine agisse sur des centres distincts et surtout antagonistes de ceux qui sont sous la dépendance de la noradrénaline.

2) De ce fait, il n'est pas sûr que la sérotonine soit excitatrice de centres inhibiteurs.

Essai d'interprétation personnelle.

Le sujet est d'une telle complexité que celui qui s'y engage a à peine besoin de souligner la prudence avec laquelle on doit le faire et son désir de s'en tenir aux hypothèses. Et nous avons vu que le domaine en est fertile.

Or, si nous admettons comme première hypothèse que les mêmes éléments cellulaires sont soumis à l'action de la noradrénaline et de la sérotonine, l'une assurant leur dépolarisation physiologique, c'est-à-dire leur excitation, l'autre leur repolarisation physiologique, c'est-à-dire leur retour ou leur maintien à une polarisation et une excitabilité normale, certains faits nous paraissent pouvoir s'éclairer.

Si nous admettons comme seconde hypothèse que ce maintien ou ce retour à une polarisation normale ne dépend pas isolément

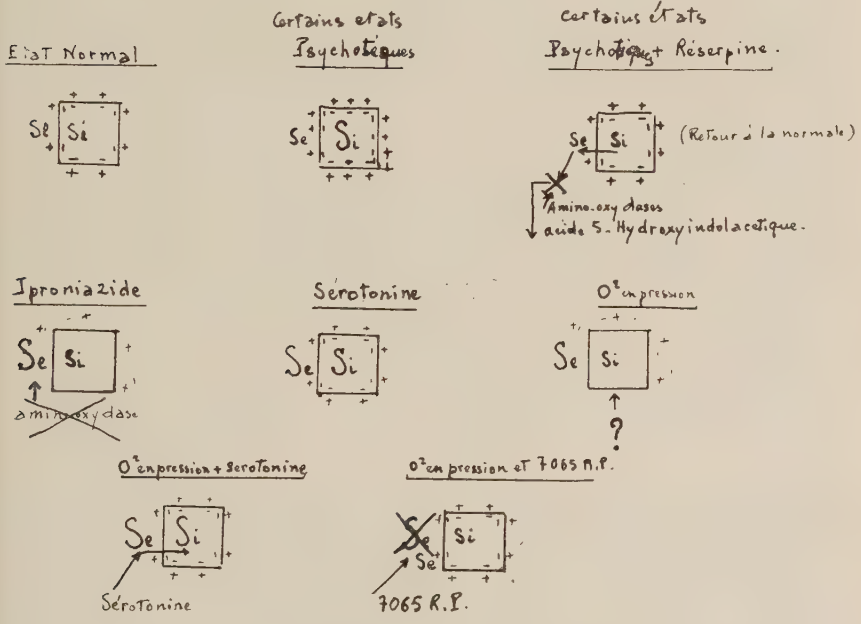


FIG. 3. — Principales hypothèses interprétatives de la Sérotonine dans la polarisation de la cellule nerveuse centrale.

de la teneur des cellules en sérotonine liée, ou de celle extracellulaire en sérotonine libre, mais du rapport entre sérotonine liée et sérotonine libre, bien des faits expérimentaux deviennent plus compréhensibles (fig. n° 3).

De même que le rapprochement fait par Brodie et Shore entre les mécanismes acétylcholinique et sérotonique plaît à l'esprit qui a besoin d'unité, de même la deuxième hypothèse que nous proposons nous rappelle les grandes lois qui règlent les potentiels de membrane, l'équation d'Henderson-Hesselbach, en parti-

culier. Elle rapproche les variations de l'excitabilité des cellules nerveuses sous l'action de la sérotonine, de celles dues aux variations de concentration ionique de part et d'autre de la membrane. Il n'est pas impossible d'ailleurs que ces concentrations soient liées.

Notre conception du rôle du rapport entre les formes liées et libres de la sérotonine au niveau des cellules cérébrales, se rapproche enfin de celui des formes liées et libres de l'acétylcholine au niveau des centres. Il est connu depuis de nombreuses années que l'acétylcholine, en effet présente au niveau des centres sous forme liée, peut être libérée par les excitations électriques, par exemple, aussi bien que par l'application d'ions-potassium [Mann, Tannenbaum et Quastel (14)]. L'excitation des neurones centraux, leur dépolarisation, paraissent donc liées à la diminution du rapport entre acétylcholine liée sur acétylcholine libre, comme à celle du rapport Ki/Ke par augmentation de ACHe comme de Ke, et diminution de Ki ou de ACHi. L'injection de K^+ ou d'acétylcholine au niveau de la grande citerne, augmentant Ke et ACHe, provoque des crises convulsives, de l'hypertension. Les narcotiques libèrent l'acétylcholine liée avant de bloquer la synthèse de l'acétylcholine dans la cellule nerveuse. Or, ils ont généralement une action excitante passagère avant d'avoir une action déprimante.

Si sérotonine intracellulaire (Si) est trop grande par rapport à Se (sérotonine extracellulaire), il y a inhibition par surpolarisation. Si sérotonine extracellulaire (Se) est trop grande par rapport à Si, inhibition par dépolarisation, et il faut un rapport Si/Se d'une certaine valeur pour que polarisation et excitabilité soient normales. Le malade psychotique réagira favorablement à la réserpine à doses fortes si sa charge intracellulaire en Si est trop grande ou Se trop faible. L'injection de sérotonine augmentera Se passagèrement, puis Si. Son action sera donc polarisante. Les inhibiteurs de l'aminooxydase augmenteront Se et faciliteront la dépolarisation et l'excitation. Ils pourront aboutir à un état de dépolarisation stable, suivant l'analogie avec le couple acétylcholine-cholinestérase, émise par Brodie et Shore. La combinaison d'iproniazide, augmentant Se, et de réserpine, diminuant Si, doit évidemment être la plus efficace à provoquer un état d'excitation. On comprend ainsi l'action signalée plus haut du 5-hydroxytryptophane, calmant à petites doses (augmentant légèrement Se puis Si), excitant à hautes doses.

Ainsi, dans l'hypothèse que nous proposons, l'action physiologique de la sérotonine sur ses récepteurs centraux serait ana-

logue à celle de l'ion K^+ sur le cœur. Les doses petites et moyennes seraient passagèrement dépolarisantes (diminution du rapport Ki/Ke), et polarisantes secondairement de façon stable (augmentation du rapport Ki/Ke par passage de l'ion K^+ du secteur extra- au secteur intracellulaire). Les hautes doses seraient dépolarisantes.

L'action de la réserpine est plus complexe. Elle doit être envisagée à l'état physiologique et à l'état pathologique.

A l'état physiologique, nous empruntons à Terzian les données suivantes : l'injection intraveineuse de réserpine ne modifie pas le tracé de repos chez le lapin éveillé et immobilisé pour des doses faibles. Pour des doses plus fortes (50 mgr./kg.), les modifications électroencéphalographiques dépendent essentiellement des conditions expérimentales.

1) Dans un laboratoire éclairé, avec les bruits habituels, on observe une activation corticale, qui s'accentue avec les doses additives de réserpine. L'excitabilité augmente donc quand un excitant persiste. Rappelons que la réserpine abaisse le seuil de l'électrochoc. Or, nous avons diminué le rapport Si/Se.

2) Si, au contraire, l'expérience est faite en laboratoire obscur et silencieux, on observe des modifications de l'électroencéphalogramme inverses. On voit apparaître des tracés de sommeil identiques à ceux observés avec le largactil. Les doses croissantes peuvent parfois faire réapparaître les tracés d'activation permanente.

De toute façon, l'animal soumis à la réserpine présente toujours une intense réaction d'éveil après injection d'adrénaline, ce qui est explicable, semble-t-il, si la dépolarisation adrénalinique agit sur un système encore polarisé malgré la réserpine.

A l'état pathologique, il faut admettre que la répartition Se et Si est perturbée, sans quoi on voit difficilement comment le déplacement du rapport en faveur de Se aux dépens de Si puisse être favorable. Il faut donc que Si soit accru ou Se diminué au-delà des limites physiologiques. La réserpine agirait donc en rétablissant la polarisation normale de neurones surpolarisés ou en dépolarisant complètement des neurones en voie de dépolarisation. La chlorpromazine, elle, empêcherait la dépolarisation due à la réaction adrénergique ou noradrénalinique. C'est le cas de bien des psychoses, sans doute, considérées comme la conséquence d'une réaction désordonnée à l'environnement. La sérotonine favoriserait la repolarisation, sans s'opposer au méca-

nisme de la dépolarisation. On comprend alors l'absence de synergie de la chlorpromazine et de la réserpine dans bien des cas, l'inefficacité de la réserpine utilisée isolément dans d'autres. En effet, si la réaction désordonnée à l'environnement subsiste, on peut imaginer que la polarisation normale assurée par la réserpine permet seulement à la dépolarisation adrénergique de persister, d'alimenter même le syndrome d'excitation.

En résumé, la sérotonine agirait en rétablissant la polarisation normale de neurones inhibés par surpolarisation, la chlorpromazine en rétablissant la polarisation normale de neurones inhibés par dépolarisation.

Cette interprétation de l'action de la réserpine sur un organisme en équilibre physiologique, et qui lui attribue ainsi un rôle excitant, n'est pas en contradiction avec d'autres faits, tels que l'augmentation de poids de la surrénale constatée après son administration au rat, et l'augmentation des cellules basophiles de l'hypophyse antérieure [Tuchmann, Duplessis (21)].

Pour de *petites doses,* l'un de nous (Coirault) a constaté chez l'homme une baisse de la kaliémie et de la kaliurie avec hyperexcitabilité qui paraissent exprimer une certaine accélération métabolique. On obtiendrait donc dans ce cas une surpolarisation secondaire, ce qui expliquerait peut-être que les petites doses soient mélancoligènes (P. Abély). Avec de *grosses doses,* les variations stables de Si/Se paraissent au contraire provoquer un épuisement et une dépolarisation, ce qui permettrait de comprendre leur effet secondairement favorable dans le delirium tremens, après un effet aggravant immédiat, comme nous avons pu le constater.

Expérimentation avec O^2 en pression.

Admettons que l'O^2 en pression inhibe l'oxydation de la sérotonine extracellulaire par une élévation disproportionnée d'un Potentiel redox et que, de ce fait, l'abaissement du rapport Si/Se par le maintien d'une forte concentration en Se provoque un état de dépolarisation neuronique qui serait à l'origine des convulsions, puisque la repolarisation assurée par le glucose et le ClK ou l'acide glutamique assure une protection certaine (l'aspartate de K paraît présenter le même effet protecteur).

La réserpine et l'iproniazide, augmentant Se, ne peuvent que favoriser les convulsions. La sérotonine au contraire, malgré une augmentation passagère de Se, augmenterait secondairement les stocks en Si, d'où son action protectrice, que l'ipro-

niazide est d'ailleurs capable de contrebalancer en inhibant la destruction de Se. L'iproniazide utilisée seule est d'ailleurs facilitante.

Un seul fait demeure incompréhensible, c'est que la réserpine et l'iproniazide, toutes les deux facilitantes isolément, annulent leur action défavorable lorsqu'elles sont combinées. Peut-être est-ce parce qu'alors la perturbation du rapport Si/Se est telle que l'on réalise un état d'inexcitabilité stable ?

Par contre l'action du 7065 R.P., que nous trouvons similaire à celle de la sérotonine sur le plan psycho-actif, ne paraît pas explicable par l'inhibition de Se. En effet, l'un de nous (Niaussat) a montré son action inhibitrice sur la croissance des végétaux (*), alors que la sérotonine semble activatrice de cette croissance, et la présence d'un groupe méthyl dans sa formule paraît s'opposer aux actions physiologiques de la sérotonine, pensons-nous. Son efficacité dans les convulsions de l'O^2 en pression serait donc due à son action antisérotonine libre extracellulaire, le volume de sa molécule rendant par ailleurs sa pénétration intracellulaire peu probable.

Le syndrome parkinsonien des neuroplégiques.

Il semble donc, d'après notre hypothèse, que l'on puisse agir au niveau de certaines formations hypothalamiques, soit en inhibant leur dépolarisation grâce à la chlorpromazine et en rétablissant ainsi une polarisation moyenne physiologique, soit qu'on aboutisse au même résultat en rétablissant la polarisation moyenne de ces formations lorsqu'elles sont surpolarisées, grâce à la réserpine. Si l'on augmente les doses, on aboutira dans l'un et l'autre cas à une inhibition fonctionnelle (par surpolarisation dans le premier cas, par dépolarisation stable dans le second) de ces formations hypothalamiques. Le syndrome d'excitation motrice qui apparaît alors viendrait de la prédominance des formations nerveuses centrales, pour lesquelles un mécanisme adrénergique ou sérotonergique ne peut être incriminé.

C'est peut-être ainsi qu'il est possible d'expliquer le syndrome excito-moteur (myoclonies, Parkinson), qui apparaît parfois avec des doses fortes d'agents neuroleptiques. Ce syndrome serait la conséquence de la libération de voies réflexes, plus primitives, de leur contrôle hypothalamique et cortical. Il n'est pas interdit de penser que ce syndrome excito-moteur, qui met en jeu

(*) Résultats non encore publiés.

d'autres cellules et d'autres voies nerveuses, sans doute phylogénétiquement plus anciennes, fasse appel à la médiation cholinergique. Ce qui expliquerait alors l'efficacité des anticholinestérasiques dans leur traitement. Il n'est pas sans intérêt de signaler que le diparcol (diéthazine) est puissamment anticholinergique. Il serait peut-être intéressant de reprendre l'étude de ce corps dans les indications de la chlorpromazine afin de voir si l'apparition d'un syndrome parkinsonien similaire est indispensable à la réussite du traitement.

Enfin, comme Leroy et Sigwald (15) le signalent, les myoclonies apparaissant sous l'action de ces agents sont à rapprocher des myoclonies physiologiques de la première phase de l'endormissement, et personne ne peut contester le rôle repolarisant du sommeil physiologique. Inversement, l'insomnie peut être due sans doute, soit à une dépolarisation non compensée, soit à une surpolarisation centrale. Ceci expliquerait pourquoi l'un de nous (Coirault) a pu traiter avec succès certaines insomnies de ce dernier type par des amphétamines, celles du premier type par de l'insuline, du glucose et du K^+. C'est peut-être aussi la raison qui fait que certaines insomnies réagissent à la réserpine et que d'autres réagissent mieux à la chlorpromazine.

Si la réserpine à doses fortes facilite la dépolarisation, on comprend mieux que, sous réserpine, la stimulation directe des centres vasomoteurs du cerveau moyen et des régions médianes de l'hypothalamus conserve des réponses inchangées. Schneider (16), Harrison et Goth (17) ne trouvent pas d'élévation du seuil d'excitabilité des centres autonomes à la stimulation électrique. Elle abaisse même le seuil de l'électrochoc, facilite les convulsions dues au penta-méthylènetetrazol, et les prolonge [Jenney (18)].

Par contre, l'action de la pyridoxine (vitamine B^6) dans certains syndromes, tels que le delirium tremens, s'explique simplement. La pyridoxine est nécessaire à l'action de la décarboxylase, qui transforme le 5-hydroxytryptophane en sérotonine, et la déficience en vitamine B^6 conduit à un syndrome de dépolarisation, avec inhibition du type Korsakov. On sait l'intérêt de la B^6 dans le traitement de la seconde phase du délire aigu alcoolique.

Nous voudrions encore signaler une autre notion. Rothlin attire l'attention (19) sur ce fait que chez l'animal l'action des drogues psychoactives est prédominante sur les symptômes végétatifs, chez l'homme sur le psychisme. N'est-ce pas parce que chez l'homme ce que nous appelions dans un article récent (20)

les voies libres, non conditionnées, s'équilibrent avec les voies conditionnées ? L'action prédominante des drogues sur ces dernières, comme le montre la concentration maxima des neurohormones, que nous pouvons dire du conditionnement (adrénaline et sérotonine) dans l'hypothalamus, fait que chez l'animal, moins « indéterminé », l'action végétative prédomine. L'autorégulation entre déterminisme et indéterminisme, nécessaire selon nous à la prise de conscience, ne peut être influencée, puisque n'existant qu'à un faible degré. De même, les syndromes excitomoteurs des neuroleptiques ne peuvent être que difficilement étudiés chez l'animal. Il faut atteindre le singe pour les mettre facilement en évidence, c'est-à-dire atteindre dans l'échelle animale un niveau où la prédominance de l'indéterminisme cortical sur le conditionnement hypothalamique, lorsque ce dernier sera plus ou moins complètement inhibé, pourra s'extérioriser.

Il en résulte qu'à notre avis, comme le disait aussi récemment P. Abély, les études de psychopharmacologie peuvent être « dégrossies » sur l'animal, mais elles devront être précisées et développées sur l'homme, car ce dernier est le seul à présenter une autorégulation complexe entre formations gardant des « traces » et formations n'en gardant pas.

Pour ne pas terminer sur ces hypothèses, qui ne peuvent être que fragiles, sinon hasardeuses, et que nous ne formulons d'ailleurs que pour fournir une orientation à notre recherche, nous voulons signaler l'intérêt des convulsions dues à l'oxygène en pression comme moyen d'exploration du fonctionnement nerveux central.

L'intérêt de ce travail est peut-être d'attirer l'attention sur ce fait que le mécanisme d'action de drogues variées fait appel à l'influence de ces drogues sur les potentiels de membrane, et que ce phénomène doit être envisagé, pensons-nous, sous l'angle des potentiels d'oxydo-réduction, en surface de la cellule. Il fait appel également à leur action sur les processus enzymatiques, c'est-à-dire encore sur les systèmes oxydo-réducteurs, et la conséquence en est aussi électrogénétique et membranaire. Mais la structure physicochimique des membranes des cellules nerveuses résulte de la configuration spatiale de certaines molécules protéiques. Les drogues peuvent perturber cet arrangement, en conséquence la perméabilité, et de ce fait autoriser certaines réactions enzymatiques.

Il est probable que dans quelques années nous devrons étudier, non seulement la psychopharmacologie, mais toute la

neuropsychiatrie, sous l'angle de processus de déplacements électroniques.

Mais nous devons également intégrer ces processus cellulaires variables avec les structures physico-chimiques variées des cellules nerveuses, dans l'organisation complexe du cerveau humain, avant de pouvoir en comprendre moins empiriquement qu'aujourd'hui le fonctionnement normal ou perturbé, et diriger plus précisément nos thérapeutiques, qui seront peut-être un jour de ce fait moins pharmacodynamiques et beaucoup plus purement biologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Broussolle (B.), Perrimond-Trouchet (R.) et Laborit (H.). — *C.R. Soc. Biol.*, Paris, 1957, *151*, 868-871.
2. Laborit (H.), Broussolle (B.) et Perrimond-Trouchet (R.). — *C.R. Soc. Biol.*, 1957, *151*, 930-933.
3. Laborit (H.), Broussolle (B.) et Perrimond-Trouchet (R.). — *J. Physiol.*, Paris, 1957, *49*, 937-952.
4. Laborit (H.), Broussolle (B.) et Perrimond-Trouchet (R.). — *J. Physiol.*, Paris, 1957, *49*, 953-962.
5. Laborit (H.), Coirault (R.) et Guiot (G.). — *Presse méd.*, 1957, 25, 571-573.
6. Grundfest (H.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1957, vol. 66, 537-585.
7. Kaplan (S. A.) et Stern (S. N.). — *Amer. J. Physiol.*, 1957, vol. 190, 157-162, 163-165, 166-168.
8. Bean (J. W.). — *Amer. J. Physiol.*, 1956, *187*, 389-394.
9. Udenfriend (S., D.F.), Bogdanski et Weissbac (H.). — *Fed. Proc.*, 1956, *15*, 493.
10. Kuntzman (R. S.), Udenfried (E.), Tomich (G.), Brodie (B. B.) et Shore (P. A.). — *Fed. Proc.*, 1956, *15*, 450.
11. Brodie (B. B.) et Shore (P. A.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1957, vol. 66, 630-648.
12. Hoagland (H.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1957, vol. 66, 445-458.
13. Shore (P. A.), Pletscher (A.), Tomich (E. G.), Carlson (A.), Kuntzman (R.), Brodie (B. B.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1957, vol. 66, 609-617.
14. Quastel (J.-H.). — *Rapport au 3e congrès international de biochimie*, Bruxelles, 1955.
15. Leroy (C.) et Sigwald (J.). — Colloque international sur la chlorpromazine, Paris, 1955, in *L'encéphale*, pp. 604-609.
16. Schneider (J. A.). — *Amer. J. Physiol.*, *181*, 64-68.
17. Harrison (F.) et Goth (A.). — *J. Pharmacol. Expr. Therap.*, *114*, 262-267.
18. Jenney (E. H.). — *Fed. Proc.*, 1954, *15*, 439-440.
19. Rothlin (E.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, vol. 66, 668-676.
20. Laborit (H.). — *Ann. méd.-psych.*, t. II, 882-898.
21. Tuchmann, Duplessis. — *Presse méd.*, 1956, *94*, 2189.

ACTIVITE COMPAREE DE CERTAINS MEDICAMENTS NEUROLEPTIQUES (hydroxyzine, méprobamate, acépromazine et 7044 R.P.) DANS DES PSYCHOSES CHRONIQUES.

PAR

J. PUECH, Ch. ROBIN, H. LANGLOIS et A. RUFFIOT

L'introduction des médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique a constitué au cours de ces dernières années un événement d'une extrême importance. Il est maintenant bien établi que le pronostic et le traitement de certaines psychoses ont été radicalement transformés par l'utilisation de ces nouveaux produits. Leur action sur les psychoses aiguës, bien souvent décisive, n'est qu'une de leurs caractéristiques les plus remarquables. Leur efficacité dans des syndromes jusque-là réputés chroniques et incurables, même si elle n'est que partielle, constitue un fait d'une grande portée, qui ouvre la voie à de nouvelles recherches. L'une d'entre elles nous semble particulièrement intéressante, en raison des différences chimiques des produits neuroleptiques, celle de leur éventuelle activité sélective. En effet, la valeur respective de ces médicaments reste diversement appréciée ; leur nombre et leur diversité n'ont nullement résolu, bien au contraire, le problème de leurs indications spécifiques. A la lumière des travaux publiés, ces indications se recouvrent largement, mais les études comparatives sont à vrai dire fort peu nombreuses. Il faut reconnaître que l'imprécision des limites nosographiques en psychiatrie ajoute à ce problème de réelles difficultés. D'autre part, le mécanisme intime de l'action de ces produits sur le système nerveux est encore fort mal connu. Ces deux dernières conditions justifient le caractère bien souvent empirique de leur prescription. Le but du présent tra-

Ann. méd.-psych., 116e année, t. II. — Juin 1958.

vail a donc été de définir d'éventuelles indications spécifiques pour un certain nombre de produits qui ont fait l'objet de cette étude ; de préciser le mode d'action de ces médicaments par l'étude de leurs effets sur le système nerveux, et en particulier sur le système nerveux végétatif.

I. — CONDITIONS EXPERIMENTALES.

1) Méthode

Nous avons soumis pendant une période de plusieurs mois un groupe de sujets à différents médicaments neuroleptiques, administrés suivant un ordre défini à l'avance ; nous avons ainsi prescrit successivement, pendant des périodes de trente jours environ, à chacun des malades des quantités définies d'Hydroxyzine, de Méprobamate, d'Acépromazine et de 7044 R.P.

L'hydroxyzine (Atarax dérivé de la pipérazine ou di-éthylène di-aminé) a été retenu en raison de la grande étendue de son activité mise en évidence dans des travaux déjà publiés.

Il a été administré suivant deux modalités : soit augmentation de 6 à 16 comprimés dosés à 25 mgr., progressivement répartie sur tout le mois ; la dose de 16 comprimés est ainsi atteinte dans les trois derniers jours du traitement (observations 2, 3, 4) ; soit administration de 6 à 16 comprimés dans les quinze premiers jours, la dernière dose de 16 comprimés étant maintenue pendant les quinze jours suivants (observations 1, 5, 6).

Le Méprobamate (Procalmadiol, Equanil), dérivé de la méphénésine, a été choisi à cause de la régularité, soulignée par de nombreux travaux, de son action anxiolytique. Ce produit a été prescrit à la dose de 8 comprimés à 0 gr. 40 par jour pendant vingt-cinq jours, cette dose étant atteinte en cinq jours avec début à 4 comprimés (observations 1, 4), ou à la dose de 10 comprimés atteinte en quinze jours et poursuivie pendant quinze jours.

L'Acépromazine (Plegicil) est un dérivé de la phénothiazine que nous avons préféré à la chlorpromazine en raison de l'abondante littérature déjà consacrée à ce dernier produit. Ce produit a été administré chez tous nos malades suivant le même schéma : début à 2 comprimés à 10 mgr. par jour, augmentation progressive jusqu'à 10 comprimés au vingtième jour, 10 comprimés les dix jours suivants.

Le 7044 R.P. (Nozinan), dernier-né des dérivés de la phénothiazine, a été retenu parce qu'il nous avait paru posséder une réelle activité au cours d'essais antérieurs. Le 7044 R.P. a été administré chez tous

nos malades à la dose de 8 comprimés pendant vingt-six jours, cette dose étant atteinte en quatre jours, avec début à 4 comprimés.

Chacun des produits ci-dessus fut ainsi administré à chacun des malades du groupe pendant des périodes de trente jours. A la fin de chaque période de traitement, et après les différents examens, les doses du médicament furent progressivement diminuées, sur une période variant de quatre à huit jours, jusqu'à la suppression totale du traitement. Après une période de deux jours sans aucun traitement, on passa au médicament suivant.

Surveillance. Examens systématiques.

Avant et après les périodes de traitement, il fut procédé à un certain nombre d'examens cliniques et biologiques. Chacun des malades a donc subi un examen préliminaire et quatre bilans successifs après les quatre périodes de traitement. Ces examens ont porté sur l'état psychologique des malades, sur l'état somatique, ainsi que sur certaines mesures biologiques. Ils ont été conduits de la façon suivante : *bilan psychologique,* établi par l'examen psychiatrique, par nos constatations et celles du personnel, concernant la personnalité, le comportement et l'activité des malades ; *bilan somatique,* concernant les grandes fonctions métaboliques, appétit, sommeil, équilibre pondéral, et les données de l'examen neurologique ; *bilan biologique,* surtout dirigé sur l'exploration du système nerveux végétatif, et portant sur les variations éventuelles du système, du pouls, de la T.A., du test de l'orthostatisme, et du test à l'adrénaline (épreuve de Goetsch).

A ces examens, dont nous donnerons les résultats plus loin, ont été adjointes d'autres recherches spécialisées: *épreuves psychométriques* et *examens électroencéphalographiques* (avec étude des modifications de la narcose barbiturique sous l'influence du médicament testé). Les résultats de ces dernières recherches, dont la discussion entraînerait de trop longs développements, seront publiés dans des études particulières.

Sur le plan pratique, nous avons chaque fois conduit nos examens suivant un plan identique, réparti sur deux journées.

Notons, tout d'abord, que l'examen préliminaire ne fut réalisé qu'après une interruption totale des traitements antérieurs, d'une durée de huit jours au moins. Un délai plus important, de l'ordre de un mois minimum, fut exigé dans les cas où les malades avaient été soumis auparavant à des traitements de choc. Compte

tenu de ces précautions, les examens se sont déroulés suivant le schéma suivant :

Le premier jour, le matin, sur le malade couché au repos : 1) prise de la tension artérielle et du pouls ; 2) examen neurologique, portant sur l'état des réflexes, le tremblement, les pupilles ; 3) examen somatique général ; 4) étude du réflexe à l'orthostatisme ; 5) pesée ; 6) épreuve à l'adrénaline.

Dans l'après-midi : épreuves psychométriques.

Le lendemain matin : épreuve de l'hyperpnée, et enregistrement électroencéphalographique, avec épreuve de vigilance.

Le lendemain de ces examens, les malades furent soumis au traitement prévu. L'examen préliminaire fut effectué, nous l'avons précisé, loin de tout traitement antérieur, mais les bilans suivants furent réalisés alors que le médicament administré dans le mois précédent était maintenu. Ces bilans ont donc été pratiqués chez les malades sous l'effet du traitement, et au moment où la dose du médicament testé était la plus élevée.

2) Matériel

Le choix des sujets qui devaient servir de matériel à cette étude a posé de difficiles problèmes. Initialement, nous avions l'intention de sélectionner pour ce travail des malades présentant des troubles anxieux ou des schizophrénies mineures, dont l'état aurait permis une critique subjective complète de l'action des médicaments. Dans cette sélection, nous nous sommes heurtés à un obstacle majeur ; habituellement, ces malades font un séjour hospitalier de courte durée, qui ne permet pas une observation de plusieurs mois. Pour mener cette expérimentation jusqu'à son terme, nous avons ainsi été amenés à choisir des sujets dont l'hospitalisation, en raison de la gravité de leurs troubles ou des difficultés sociales de sortie, était assurée par une période de cinq mois au moins. Mais néanmoins, dans les limites de ce dernier choix, d'autres difficultés ont surgi, tenant à la nature des troubles présentés par nos malades (refus de la prise des médicaments, refus de se soumettre aux examens), si bien que notre groupe, initialement plus important, s'est amenuisé à 7 malades. Ces malades présentent toutes des affections d'évolution ancienne, ayant gravement perturbé leur psychisme, et rebelles aux divers traitements restés pas ou peu efficaces jusque-là. Sur le plan nosographique, notre groupe comprend

six schizophrènes : quatre formes hébéphréniques (cas n° 3, 4, 5 et 6), une forme paranoïde (cas n° 2), une forme hébéphréno-catatonique (cas n° 7), et une mélancolie chronique à forme hypocondriaque (cas n° 1). Toutes les malades sont du sexe féminin, et leur âge s'échelonne entre 18 et 61 ans.

Observation N° 1. — Henriette F..., 61 ans, a été hospitalisée d'août à novembre 1955, puis à partir de mai 1956, pour état dépressif mélancolique, avec idées délirantes hypocondriaques. Le premier séjour montre une résistance aux traitements, et ce n'est qu'après plusieurs cures de chlorpromazine injectable, des électrochocs, puis de nouveau chlorpromazine injectable et glutamate de magnésium, que la sortie a pu être accordée. Lors du deuxième séjour, elle subit de nombreux traitements, aussi bien neuroleptiques qu'hormonaux et vitaminiques, sans amélioration notable, autre qu'une légère régularisation de l'humeur. Elle reste asthénique, anxieuse, et souffre d'un pénible sentiment d'incapacité.

Observation N° 2. — Eugénie G..., 38 ans, a fait trois séjours depuis 1951, séjours devenant de plus en plus longs, au début pour état dépressif, dont l'atypicité se précise de plus en plus, malgré sismothérapie et neuroleptiques. Elle se présente finalement comme une délirante paranoïde, avec réactions dépressives, hallucinations polysensorielles et psychiques, sous-tendant un vaste délire de filiation et d'influence, entraînant une inactivité totale ordonnée par son père délirant, délire se déroulant sur un fond d'indifférence triste.

Observation N° 3. — Josépha S..., 33 ans, hospitalisée depuis 1952, se présentait au début de manière atypique les certificats portent : crises névropathiques et constitution paranoïaque. La malade passe par une phase délirante à thème de filiation, de grandeur et de persécution, qui évolue rapidement, malgré tous les traitements biologiques, vers un état dissociatif réalisant le tableau complet d'une schizophrénie grave avec autisme, stéréotypies, troubles prédominants du cours de la pensée, inactivité complète.

Observation N° 4. — Mireille S..., 22 ans, est hospitalisée depuis octobre 1953 pour un état délirant hallucinatoire d'apparition progressive. Traversée de crises de dépersonnalisation, de sentiments d'étrangeté et de transformation. Cet état évolue, malgré l'utilisation de tout l'arsenal thérapeutique, vers un état dissociatif très grave, avec incohérences, succession rapide d'impulsions et d'anxiété. La malade donne l'impression de ne pas même posséder le minimum de cohérence nécessaire à l'élaboration d'un délire.

Observation N° 5. — Janine D..., 32 ans, est entrée en avril 1953 pour schizophrénie. Le début peut se situer à 1947. Des traitements

biologiques, puis une psychothérapie rééducative, amenèrent une amélioration substantielle, mais la malade reste indifférente, dissociée, négativiste, avec des troubles du cours de la pensée et des stéréotypies motrices et verbales, malgré une reprise des traitements biologiques.

Observation N° 6. — Paulette L..., 37 ans, présente une affection d'évolution lente et discontinue, dont le début remonte à 1940. Elle est hospitalisée à six reprises depuis 1949, et le tableau qu'elle présente, malgré de courtes rémissions à la suite de traitements biologiques très variés, est celui d'une schizophrénie à forme hébéphrénique, caractérisée par de l'apathie, de l'indifférence, du semi-mutisme, un apragmatisme complet ; on ne note ni délire, ni hallucinations.

Observation N° 7. — Annie K..., 17 ans, a fait un premier séjour d'octobre 1952 à novembre 1953, pour un état subaigu à type de bouffée délirante hallucinatoire, qui était en fait une phase évolutive d'un état schizophrénique à forme hébéphréno-catatonique. Ramenée en mai 1955, elle est restée apathique, parfois indifférente, parfois s'agitant impulsivement, malgré de nouveaux traitements biologiques. Depuis l'automne 1956, elle présente parfois des crises hystéroïdes, avec oculo-céphalogyrie, sans autres troubles neurologiques.

II. — RESULTATS.

Nous donnerons ici nos résultats, tirés de l'étude clinique, au cours des traitements neuroleptiques successifs. Nous avons classé ces résultats en deux rubriques principales ; la première traite des effets psychologiques des traitements, la seconde des effets somatiques.

Action des traitements sur l'état mental

A. — Résultats cliniques.

Nous avons cherché à mettre en évidence cette action sur l'état mental en recherchant chez nos malades l'effet subjectif des différents médicaments utilisés, et leur effet objectif analysé par l'étude du comportement.

A) Nous donnerons en premier lieu une *étude d'ensemble* des modifications de l'état mental, classées en degrés d'amélioration ou d'échec. Cette première analyse ne vise à rechercher que les

éventuels changements du psychisme de nos malades, sans préciser le caractère de ces variations sur le mode qualitatif. Ces premiers résultats sont classés dans le tableau 1, où sont distingués les améliorations importantes (++), les améliorations légères (+), les cas stationnaires (O), les aggravations (—). Il est bien évident que ces appréciations ne gardent qu'une valeur relative, et qu'elles doivent être interprétées en considération du matériel qui a servi de base à cette étude. Rappelons que les malades que nous avons choisies présentaient des troubles mentaux graves, et que les variations observées ne doivent être comprises que par rapport à l'état antérieur des malades.

Ces résultats d'ensemble nous permettent de faire les constatations suivantes :

1) *Les grandes améliorations* ne s'observent qu'au cours de deux traitements : Méprobamate et 7044 R.P. (une fois au cours du premier, deux fois au cours du second). La somme des améliorations importantes et améliorations légères est également la plus élevée pour ces deux traitements, et le 7044 R.P. l'emporte encore ici nettement sur le Méprobamate (6 cas pour 7044 R.P., contre 3 cas pour le Méprobamate).

La plus grande proportion d'échecs ou d'aggravations a été observée avec l'Acépromazine, qui totalise trois échecs et quatre aggravations. L'Hydroxyzine occupe une portion intermédiaire.

Le Méprobamate est le seul produit avec lequel aucune aggravation n'a été observée.

2) Le plus grand nombre de malades n'a présenté que des variations de faible intensité au cours des traitements successifs. Ces cas sont passés d'amélioration légère à échec, d'échec à aggravation, ou inversement (cas n°s 1, 2, 3, 7). Par contre, dans quelques autres cas, on note des variations plus importantes : le cas n° 5, par exemple, nettement amélioré après Méprobamate, est aggravé après Acépromazine, et à nouveau très amélioré après 7044 R.P., de même le cas 4 (aggravé après Acépromazine, très amélioré après 7044 R.P.), et le cas 6 (aggravé après Acépromazine, très amélioré après 7044 R.P.).

Il faut également noter que deux malades, qui n'ont manifesté aucune amélioration au cours de trois traitements précédents, ont été légèrement améliorées par le 7044 R.P. (cas n° 3 et 4). Enfin, la malade n° 7 n'a été améliorée par aucun des quatre traitements.

3) Si on se réfère au classement nosographique indiqué plus haut, on observe que : le cas de mélancolie chronique n'a pré-

TABLEAU 1

NOM NUMÉRO DU CAS AGE	HYDROXYZINE				MÉPROBAMATE				ACÉPROMAZINE				7044 RP			
	++	+	0	−	++	+	0	−	++	+	0	−	++	+	0	−
F. H., nº 1...		+				+					0			+		
G., nº 2.....			0			+					0			+		
S., nº 3.....			0				0				0			+		
St., nº 4.....			0				0					−		+		
D., nº 5.....		+			++							−	++			
L., nº 6				−			0					−	++			
K., nº 7.....			0				0					−				−
Total des cas...		2	4	1	1	2	4				3	4	2	4		1

senté que des améliorations légères avec tous les traitements, sauf avec l'Acépromazine : le cas de schizophrénie hébéphréno-catatonique n'a été amélioré par aucun des traitements ; le cas de schizophrénie paranoïde a été légèrement amélioré par deux traitements (Méprobamate et 7044 R.P.) ; les cas de schizophrénie hébéphrénique ont été améliorés par le 7044 R.P. (deux améliorations importantes, deux améliorations légères), deux ont été améliorés par le Méprobamate (une amélioration importante, une amélioration légère) ; un cas a été légèrement amélioré par l'Hydroxyzine ; aucun n'a été amélioré par l'Acépromazine.

B) Nous avons recherché dans un second temps *l'action symptômatique* des traitements sur chacun des éléments des syndromes psychiatriques présentés par nos malades.

A partir d'observations cliniques régulières, nous avons noté au cours des traitements successifs les modifications éventuelles de l'humeur, de l'anxiété, de l'agitation, de l'état caractériel, du sommeil.

L'action de l'hydroxyzine nous a paru nette dans deux cas sur l'anxiété. Les réactions caractérielles ont également été atténuées dans deux cas. L'effet sur le sommeil a été régulièrement bon.

L'action du Méprobamate : le Méprobamate a entraîné un effet favorable sur les perturbations thymiques dans trois cas. L'effet sur le sommeil a été uniformément bon.

L'Acépromazine ne nous a pas donné de bons résultats. Dans un seul cas les tendances dépressives ont été légèrement améliorées. Par contre, le sommeil de nos malades a été bon dans l'ensemble au cours de ce traitement.

Le 7044 R.P. est, nous l'avons vu, le médicament qui s'est montré le plus efficace. Le détail de nos observations le confirme. L'effet du traitement a porté, non seulement sur les troubles de l'humeur, mais également dans plusieurs cas sur la sociabilité et le comportement. L'effet sur le sommeil a été bon dans tous les cas.

B) Etude psychologique.

Nous avons soumis le groupe des sept malades à cinq examens psychologiques, s'échelonnant de mois en mois dans les conditions définies précédemment. Notre batterie de tests comprenait : le test des deux barrages de R. Zazzo; un examen graphométrique.

Notre groupe de sujets se compose de 7 malades. Avant toute comparaison des résultats aux différentes passations, il est utile de préciser que, dès le premier examen, tous nos sujets se révèlent, aux différents tests, pathologiquement détériorés. Cette détérioration se manifeste en particulier par d'importants troubles de l'attention, de la concentration et de la mémoire. La plupart paraissent avoir eu un niveau intellectuel prémorbide normal (moyen ou médiocre) ; une seule est à la limite de la débilité.

a) *Test des deux barrages de R. Zazzo*

Ce test a pour but de mesurer l'efficience du sujet à deux niveaux de difficultés différents. Il s'agit, dans une première épreuve, de discriminer un seul signe, puis, dans une seconde épreuve, de discriminer deux signes, sous la consigne de vitesse et de précision. Un calcul permet d'établir trois indices pour chaque épreuve : indice de vitesse (indépendamment de l'exactitude) ; indice d'inexactitude ; indice de rendement (rapport vitesse-exactitude).

Il est impossible de faire un regroupement statistique et de comparer les moyennes de l'ensemble des malades aux différentes passations. Car, outre le fait que le groupe est peu important, il se trouve que, parmi les schizophrènes, certaines opposantes ont refusé cette épreuve à l'une ou à l'autre passation, et d'autres ont été incapables de se soumettre aux consignes, même pour le premier barrage. Nos résultats ne portent ainsi que sur cinq sujets. L'étude détaillée des cas individuels est particulièrement intéressante, mais n'est pas possible dans le cadre de cet article. Nous devons nous borner aux conclusions d'ordre général que voici :

1) *Lors de la première passation,* avant le traitement : une seule malade atteint la zone de normalité (au-dessus du 25e centile), tant aux indices de vitesse que de rendement, dans l'un et l'autre barrage.

2) *Après Hydroxyzine,* on constate un léger gain en exactitude, au premier barrage surtout, sans modification du point de vue vitesse, sauf en ce qui concerne la malade dépressive, qui paie sa meilleure précision par une nette chute de vitesse.

3) *Après Méprobamate,* amélioration de l'exactitude aux deux barrages, mais importante baisse de la vitesse pour l'ensemble des malades, ce qui contribue à diminuer considérablement le

rendement. Les indices de vitesse et de rendement sont ici pour toutes les malades plus bas qu'à toutes les autres passations.

4) *Après Acépromazine,* amélioration spectaculaire de la vitesse, sans que la précision en soit affectée de façon importante dans trois cas, chez lesquels on trouve des indices de vitesse et de rendement qui seront nettement supérieurs à ceux obtenus dans toutes les autres passations.

5) *Après 7044,* la précision reste la même qu'après Acépromazine, mais la vitesse baisse dans les trois cas qui culminaient après Acépromazine. Les deux autres sujets ont ici une vitesse très nettement accrue au premier barrage, ce qui donne à leurs indices de vitesse et de rendement les valeurs les plus élevées pour les cinq passations.

En conclusion, après avoir fait la part d'un effet d'apprentissage progressif, très variable suivant les sujets, et qui ne peut être apprécié qu'en étudiant de très près les cas individuels, on constate que :

a) l'administration d'*Hydroxyzine* ne semble pas avoir eu d'effet notable sur les fonctions intellectuelles ;

b) l'administration de *Méprobamate* paraît avoir provoqué une baisse du tonus mental, une nette chute de l'efficience intellectuelle, s'expliquant probablement par une plus grande difficulté de perception et de discrimination ;

c) l'administration d'*Acépromazine* semble avoir eu dans trois cas sur cinq pour effet de stimuler remarquablement les fonctions intellectuelles, d'accroître nettement la rapidité de perception et de discrimination ;

d) l'administration de *7044* paraît avoir sorti deux malades de leur indifférence intellectuelle, et leur avoir permis un comportement tout à fait adapté à une tâche simple, qui leur fait atteindre au premier barrage un niveau d'efficience correspondant à leurs possibilités prémorbides ; elles atteignent ici des performances supérieures à la moyenne, alors que tous les résultats antérieurs étaient extrêmement faibles.

b) *L'examen graphométrique*

La méthode de Mme de Gobineau a été pratiquée sur chacune des sept malades aux différentes passations.

1) Cinq cas présentent *au départ* (*avant traitement*) une nette détérioration du psychisme, traduisant une difficulté psycho-

motrice ou un trouble du contrôle. Les deux autres sont calligraphiques et dépourvus de dynamisme.

2) Nous constatons que les trois premiers neuroleptiques étudiés (Hydroxyzine, Méprobamate et Acépromazine) ont dans l'ensemble, sur le graphisme, certains effets communs : les écritures sont dans la plupart des cas plus grandes, plus étalées, en même temps que plus irrégulières et plus prolongées.

Cette dilatation du graphisme avec moindre contrôle, lorsqu'elle se trouve associée à davantage de souplesse, comme nous le rencontrons après Acépromazine (dans quatre cas sur sept), se manifeste habituellement dans les cas d'inhibition, de moindre blocage ou d'euphorie.

Lorsque ces traits ne s'accompagnent pas d'une plus grande souplesse, et qu'on y trouve associé un accroissement de la détérioration psychomotrice, comme c'est le cas après hydroxyzine et, dans une moindre mesure, après Méprobamate, il ne s'agit peut-être que d'une plus grande excitabilité.

3) Le *7044* produit des modifications du graphisme dans un sens opposé. La plupart des écritures (cinq sur sept) sont plus petites. Aucune n'est plus grande. Dans cinq cas, l'écriture est plus régulière et moins prolongée. Dans trois cas, la détérioration psychomotrice est moindre ; aucun cas ne présente à cette passation une écriture plus détériorée qu'aux autres tests.

L'un des cas est particulièrement suggestif : il présente une amélioration spectaculaire de l'écriture sous ces différents aspects. Ces modifications du graphisme vont dans le sens d'un meilleur contrôle.

4) On remarque enfin qu'aucun des neuroleptiques étudiés ici n'a amélioré la vitesse, et nous rencontrons après Méprobamate quatre cas légèrement plus lents.

D'autre part, la pression se révèle moins forte ou plus irrégulière après chaque neuroleptique, par rapport à ce qu'elle était avant traitement.

C) Conclusions. Corrélations psychocliniques.

Seul le *7044 R.P.* entraîne une amélioration, tant dans le domaine clinique que psychologique. Ce médicament produit une réduction de l'anxiété, une amélioration de la sociabilité, et son action se montre très favorable dans des cas de schizophrénie hébéphrénique. Aux épreuves psychologiques, il améliore l'effi-

cience intellectuelle au test de barrage, alors que la graphométrie révèle un renforcement du contrôle émotionnel.

Le Méprobamate, qui cliniquement détermine une amélioration de l'anxiété et des résultats très favorables dans un cas de schizophrénie hébéphrénique, n'a pas psychométriquement donné de bons résultats (diminution de l'efficience, moindre contrôle).

L'Hydroxyzine a produit dans plusieurs cas des modifications cliniques favorables (anxiété, réactions caractérielles) ; aux épreuves psychologiques, l'effet sur l'efficience intellectuelle a été nul ; l'effet sur le graphisme révèle un moindre contrôle.

Les résultats les plus contradictoires s'observent avec *l'acépromazine,* effet nul cliniquement, effet de stimulation intellectuelle dans plusieurs cas au test de barrage, qui s'accompagne d'une levée d'inhibition (graphométrie).

En définive, le *7044 R.P.* nous paraît présenter au maximum les « *propriétés neuroleptiques* » (réduction de la symptomatologie morbide, sans perturbation de l'activité intellectuelle). Le *Méprobamate* produit une amélioration des perturbations thymiques, mais cet effet ne semble acquis qu'au prix d'un ralentissement des fonctions psychiques supérieures. *L'Hydroxyzine* exerce sur l'humeur un effet dans le même sens que le Méprobamate. Cet effet est moins régulier, mais le ralentissement intellectuel est moindre. Les résultats contradictoires observés avec l'*Acépromazine* peuvent être explicables par les conditions posologiques. En effet, en tenant compte des premiers travaux publiés, nous avons administré ce médicament à doses notablement plus faibles que celles qui sont habituellement utilisées pour d'autres dérivés de la phénotiazine. Les doses faibles d'Acépromazine, qui entraînent une levée d'inhibition et une facilitation intellectuelle, semblent ici insuffisantes pour produire des modifications plus profondes de la personnalité et du comportement.

III. — EFFET SOMATIQUE DES TRAITEMENTS NEUROLEPTIQUES.

Nous étudierons en premier lieu l'action des traitements sur l'état général de nos malades (tolérance des médicaments, appétit, poids). Nous rapporterons ensuite des résultats tirés de l'examen neurologique au cours des traitements successifs. Enfin, les

variations éventuelles des réponses du système neurovégétatif seront analysées à partir de l'étude de la tension artérielle, du pouls, des épreuves de l'orthostatisme et de l'adrénaline.

1) Action générale des traitements

La tolérance des médicaments administrés, qu'il s'agisse de l'Hydroxyzine, du Méprobamate, de l'Acépromazine ou du 7044 R.P., apparaît dans l'ensemble très bonne. Nous n'avons relevé aucun accident ou incident digestif, circulatoire ou nerveux. Seule une malade (cas n° 2) s'est plainte, alors qu'elle suivait le traitement à l'Hydroxyzine, de légères gastralgies, ce qui ne l'empêchait d'ailleurs pas de se mettre à table avec un appétit bien meilleur qu'avant cette période. Le retentissement sur l'appétit (et ensuite sur le poids) des médicaments administrés a varié avec ceux-ci, et, d'une manière générale, avec l'amélioration qu'ils ont apportée aux troubles psychiques de nos sujets. C'est ainsi que le 7044 R.P. a amélioré ou régularisé (quand il était auparavant capricieux) l'appétit de toutes nos malades. L'Hydroxyzine a eu une action moins favorable : dans deux cas n° 3 et 6), elle a entraîné, ou une baisse, ou une irrégularité nette. Le Méprobamate semble avoir une action assez variable. Quant à l'Acépromazine, l'action en semble moins favorable, et parfois elle a entraîné une baisse de poids, malgré une sensation

Tableau 2. — *Poids*

N° des obs.	Préliminaire	Après atarax	Après équanil	Après plégicil	Après 7044
1	46,500	47	46	45,900	49,500
2	55,400	57,600	61	60,700	62,500
3	39,800	37,800	36,700	34	38,500
4	75	76	75,200	72	75,500
5	61	63,500	61,600	62	63
6	57,800	56,600	54,500	56,400	55,700
7	64	68	67	63,500	63

d'un bon appétit (cas n^{os} 4 et 7). Dans l'ensemble, les courbes de poids ne montrent que des variations de faible amplitude (tableau 2).

2) Action sur le système nerveux central

L'examen des *réflexes tendineux,* pratiqué à la fin de chacun des traitements, n'a pas montré de variations significatives. Notons cependant que les réflexes rotuliens ont été trouvés notablement plus faibles chez trois malades après le traitement par le 7044 R.P. *L'état des pupilles* et les *réflexes pupillaires* n'ont pas varié sensiblement après les traitements. Dans un seul cas, alors qu'un léger myosis était noté avant l'expérimentation, on a observé un retour de la pupille aux dimensions normales après le traitement par l'Hydroxyzine. Ce résultat s'est maintenu pendant les traitements suivants : Méprobamate et Acépromazine. Par contre, après 7044 R.P., le léger myosis était à nouveau noté.

L'effet sur le *tremblement* a été peu marqué. Dans les deux cas où ce signe existait avant les traitements, il a été retrouvé inchangé après les traitements. Dans d'autres cas, il a été noté au cours des traitements (trois fois après l'Hydroxyzine, une fois après l'Acépromazine).

Nous avons également tenté de pratiquer des épreuves d'hyperpnée. Mais ces épreuves furent dans l'ensemble très mal suivies, en raison de la mauvaise coopération des malades, et il ne nous est pas possible de fournir à leur sujet des résultats valables.

3) Action des traitements sur le système nerveux végétatif

1) Action des traitements sur la tension artérielle et le rythme du pouls.

L'effet du traitement sur l'équilibre tensionnel et le rythme du pouls a été étudié en comparant les chiffres de l'examen préliminaire à ceux obtenus à la fin des traitements successifs.

En ce qui concerne la tension artérielle, il convient en premier lieu de noter que les variations extrêmes se situent entre 5 cm. de Hg pour la baisse la plus forte, et 2 cm. de Hg pour la hausse la plus élevée. Le plus grand nombre des variations oscille entre des hausses ou des baisses de 1 à 2 cm. de Hg.

Après le traitement par l'*Hydroxyzine*, les résultats sont irréguliers, nous obtenons dans trois cas une baisse, dans deux cas une hausse, dans deux cas un chiffre stationnaire.

Après le *Méprobamate*, les résultats sont mieux groupés dans le sens d'une baisse tensionnelle (5 cas), alors que la tension artérielle ne s'est élevée que deux fois.

Après l'*Acépromazine*, les résultats sont irréguliers (trois basses, quatre hausses).

Après le *7044 R.P.*, nous observons une baisse uniforme dans tous les cas, sauf un, où une hausse est notée.

Ainsi, le 7044 R.P. et le Méprobamate exercent dans la moitié des cas un effet *hypotenseur*, alors que les résultats sont dispersés pour les deux autres médicaments.

L'étude du rythme du pouls nous donne des résultats plus homogènes pour les quatre médicaments testés. Le pouls étant compté sur 60 secondes, nous avons considéré comme stationnaires, en raison des causes d'erreurs, les variations du rythme comprises entre 0 et 5, et 0 et + 5, comme baisse ou hausse légère, les chiffres compris entre — 10 et — 5, et entre + 5 et + 10, comme baisses ou hausses importantes, ceux qui se situent au-dessous de — 10 ou au-dessus de + 10.

Dans ces conditions, nous n'avons jamais relevé d'élévation du rythme du pouls, sauf dans deux cas, après Acépromazine.

L'Hydroxyzine ne semble pas modifier sensiblement le rythme: cinq chiffres stationnaires, deux baisses, dont une importante.

Le Méprobamate donne les résultats les mieux groupés en faveur d'une baisse (cinq baisses, dont trois importantes), et deux chiffres stationnaires.

L'Acépromazine donne des résultats dispersés (quatre baisses, dont trois légères, une stationnaire, deux hausses).

Le 7044 R.P. détermine quatre baisses, dont une importante et trois résultats stationnaires.

Ainsi les neuroleptiques que nous avons étudiés exercent dans l'ensemble une action bradycardisante ; le Méprobamate surtout et, à degré moindre, le 7044 R.P., sont les deux médicaments qui entraînent le plus souvent un ralentissement du pouls ; l'Hydroxyzine ralentit plus rarement le rythme, l'Acépromazine a des effets irréguliers.

En conclusion, le Méprobamate et le 7044 R.P. exercent géné-

ralement une action hypotensive et bradycardisante. Il convient de remarquer que ces effets sont d'intensité légère, et qu'ils sont en outre souvent dissociés. C'est ainsi qu'ils ne sont notés simultanément que trois fois pour le 7044 R.P. Dans deux cas, il s'agit des mêmes malades (cas n°s 3 et 4), qui présentent une hypotension et un ralentissement du pouls, sous l'influence aussi bien du Méprobamate que du 7044 R.P. C'est dans ces cas, semble-t-il, que l'étude de la tension artérielle et du pouls nous permet d'envisager une action vagotonique des médicaments. Les épreuves cliniques et pharmaco-dynamiques, portant sur le système nerveux végétatif, nous ont permis de mieux préciser cette action.

2) Etude du réflexe orthostatique.

On sait que le passage brusque de la station couchée à la position verticale entraîne une accélération du rythme du pouls plus ou moins marquée selon les sujets. L'accélération observée est variable dans son intensité et sa durée, et les différentes modalités de ce réflexe ont permis à certains auteurs de proposer une classification de la formule neurovégétative des sujets testés. En fait, la valeur de ce réflexe est discutée, et nous reviendrons plus loin sur son interprétation.

Technique. — Le réflexe oculaire fut recherché dans nos examens préliminaires, et après les traitements neuroleptiques, chez les sept malades de notre groupe. Le pouls fut mesuré chez le malade couché, et ensuite sur le malade debout, de dix secondes en dix secondes, pendant soixante secondes.

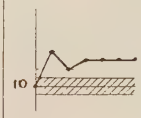
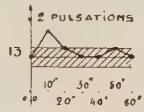
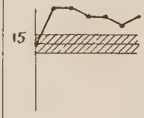
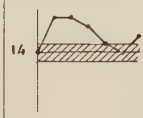
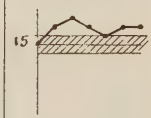
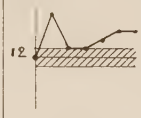
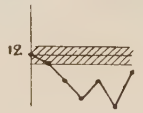
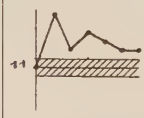
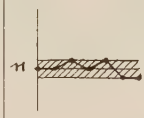
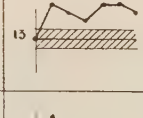
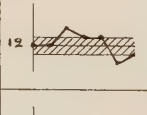
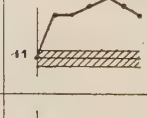
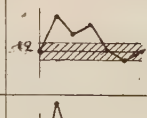
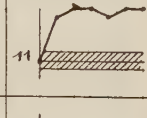
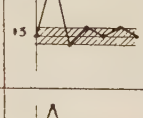
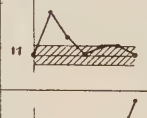
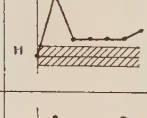
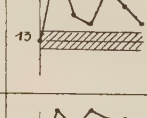
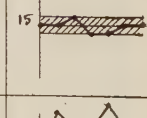
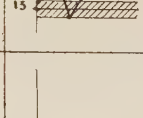
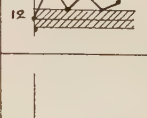
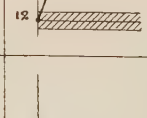
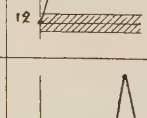
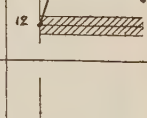
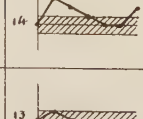
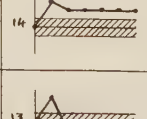
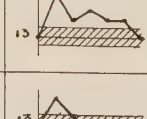
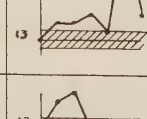
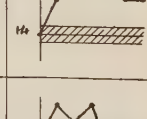
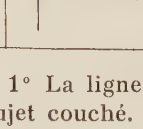
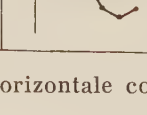
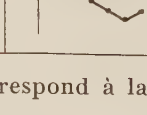
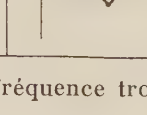
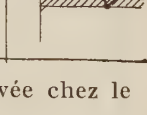
Résultats. — Les résultats sont assemblés dans le tableau n° 3, où les chiffres obtenus ont été inscrits pour chaque cas sur des graphiques. Le premier point du graphique correspond au pouls trouvé chez le malade couché. La ligne horizontale tracée à partir de ce point correspond aux chiffres stationnaires. En raison des causes d'erreur dans la mesure du pouls sur dix secondes, nous avons considéré comme stationnaires les chiffres trouvés à + 1 et — 1 du chiffre initial.

L'analyse des résultats est faite dans le tableau n° 4.

L'étude du tableau 4 montre que l'accélération est de loin la réponse la plus fréquente au réflexe orthostatique.

Dans l'examen préliminaire, cette accélération est presque constante ; elle est dans plus de la moitié des cas très élevée,

TABLEAU 3. — *Réflexe orthostatique*

N°s des observations	EXAMENS PRÉLIMINAIRES	APRÉS HYDROXYZINE	APRÉS MEPROBAMATE	APRÉS ACÉPROMAZINE	APRÉS 7044 R.P.
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					

1° La ligne horizontale correspond à la fréquence trouvée chez le sujet couché.

2° La partie hachurée de part et d'autre de cette ligne représente les variations de +1 ou —1 pulsations, variations imputables aux erreurs de mesure.

elle revient dans les mêmes cas, sauf le cas n° 1, rapidement au chiffre initial ; enfin, dans les autres cas, elle persiste après les trente premières secondes.

Tableau 4

	Examen préliminaire	Après hydroxyzine	Après méprobamate	Après acepromazine	Après 7044 RP
I) **Accélérations** (nombre de cas).....	6	5	7	6	6
1) *Degré de l'accélération initiale*					
— moyenne (2 puls.)..	0	0	0	0	0
— importante (entre 2 et 3).....	2	4	1	3	4
— très importante (au-dessus de 3 p.)....	4	1	6	3	2
2) *Retour rapide au rythme initial*.....	3	4	1	0	0
3) *Retour lent au rythme initial*.....	1	0	1	2	2
4) *Persistance ou reprise de l'accélération après les 30 premières secondes.*	4	2	6	3	4
II) **Ralentissements**.....		1			
III) **Rythme stationnaire**...	1	1		1	1

Après *Hydroxyzine,* l'accélération ne s'observe plus que cinq fois, elle est moins importante, et ne se maintient que deux fois après les trente premières secondes.

Après *Méprobamate,* l'accélération est constante, elle est dans presque tous les cas très importante, et persistante après les trente premières secondes.

Après *Acépromazine,* l'accélération est quasi-constante, son degré est plus faible qu'après le traitement précédent, et le retour rapide au rythme initial ne s'observe pas.

Après *7044 R.P.,* les résultats sont presque identiques à ceux observés après Acépromazine.

Notons que le ralentissement initial n'est observé dans tous les cas qu'une seule fois (après traitement par Hydroxyzine).

Enfin, le rythme du pouls demeure stationnaire dans quatre cas (une fois après l'examen préliminaire, une fois après Acépromazine, une fois après 7044 R.P. et une fois après Hydroxyzine).

Discussion, interprétation. — Selon Tinel, ce test constitue un moyen « relativement très fidèle » de l'exploration neurovégétative. L'accélération du pouls traduit une excitation sympathique qui résulterait de la traction du mésentère et de la masse gastro-intestinale sur le plexus solaire. Le freinage qui survient ensuite est d'origine vagale. Il existe donc deux phases dans le réflexe oculaire, une première phase d'accélération à peu près constante à l'état normal, qui traduit l'excitabilité solaire, et par conséquent sympathique, et une seconde phase réactionnelle qui peut manquer et qui, lorsqu'elle existe, est en rapport avec l'excitabilité vagale. Ces deux phases sont liées l'une à l'autre ; ainsi, le freinage vagal ne se produit que comme une réaction secondaire à l'accélération sympathique, et manque si cette dernière ne se produit pas.

L'intérêt de cette épreuve, révélatrice pour Tinel, de l'état du tonus sympathique et de l'état du tonus vagal, semble aujourd'hui plus limité. Les notions de sympathicotonie et de vagotonie globales se sont avérées en grande partie erronées, à la suite des nombreuses discordances relevées dans les recherches cliniques, et des nouvelles acquisitions de la physiologie du système végétatif (White et Smithwick ; G. Tardieu).

G. Tardieu considère que le réflexe oculo-cardiaque permet d'explorer l'excitabilité des fibres cardio-accélératrices et cardio-inhibitrices.

C'est dans le but de situer l'action du médicament sur les possibilités réactionnelles des fibres du sympathique ou du X que nous avons retenu cette épreuve, dont la valeur se trouve ici renforcée du fait qu'elle est analysée après chaque traitement successif, et comparativement à l'examen préliminaire-témoin.

Ainsi, d'après les résultats indiqués plus haut, et sans préjuger d'une action sympathicotonique ou vagotonique générale des médicaments, on peut conclure que l'Hydroxyzine semble modérer les réponses cardio-accélératrices à l'orthostatisme ; ce produit se comporte à l'égard de cette épreuve comme un sympatholytique. Le Méprobamate semble au contraire renforcer l'action accélératrice de façon nette. Acépromazine et 7044 R.P. vont dans le même sens, mais à un degré moindre. Ces trois derniers produits, le premier surtout, qui atténuent l'action inhibitrice vagale, exercent un effet vagolytique.

3) Etude de l'hyperglycémie adrénalinique.

Cette épreuve constitue un moyen classique d'exploration du système neurovégétatif. Elle consiste à étudier, après une injection d'adrénaline, les réponses humorales et cardiotensionnelles. Préconisée par Goetsch, elle a été modifiée par Garnier et S Bloch, qui l'ont associée à une épreuve d'hyperglycémie alimentaire, et qui l'ont complétée par l'étude d'une éventuelle glycosurie. La recherche de cette dernière étant souvent rendue difficile par l'indocilité de nos malades, nous avons conservé les modifications de technique apportées à l'épreuve de Goetsch, mais en ne tenant compte que des variations de la glycémie et des modifications cardiotensionnelles. Sur le plan pratique, nous avons procédé de la manière suivante : chez un sujet à jeun, après avoir mesuré la tension artérielle, puis le pouls, et prélevé du sang en vue d'une glycémie, nous avons administré 100 gr. de glucose, puis nous avons injecté 1 mgr. d'Adrénaline, les mêmes mesures (glycémie, pouls, tension artérielle) ont été à nouveau effectuées une demi-heure et une heure et demie après l'injection. Six malades du groupe ont été soumis à cette épreuve.

Résultats. — Variations de la glycémie :

1) *Résultats de l'épreuve préliminaire :* Les résultats de l'épreuve initiale, pratiquée avant les traitements, ont été rassemblés dans le tableau 5.

Dans tous les cas, la glycémie a été augmentée, et dans plusieurs cas cette augmentation a été sensible. Dans quatre cas sur les six, la troisième glycémie est plus élevée que la deuxième.

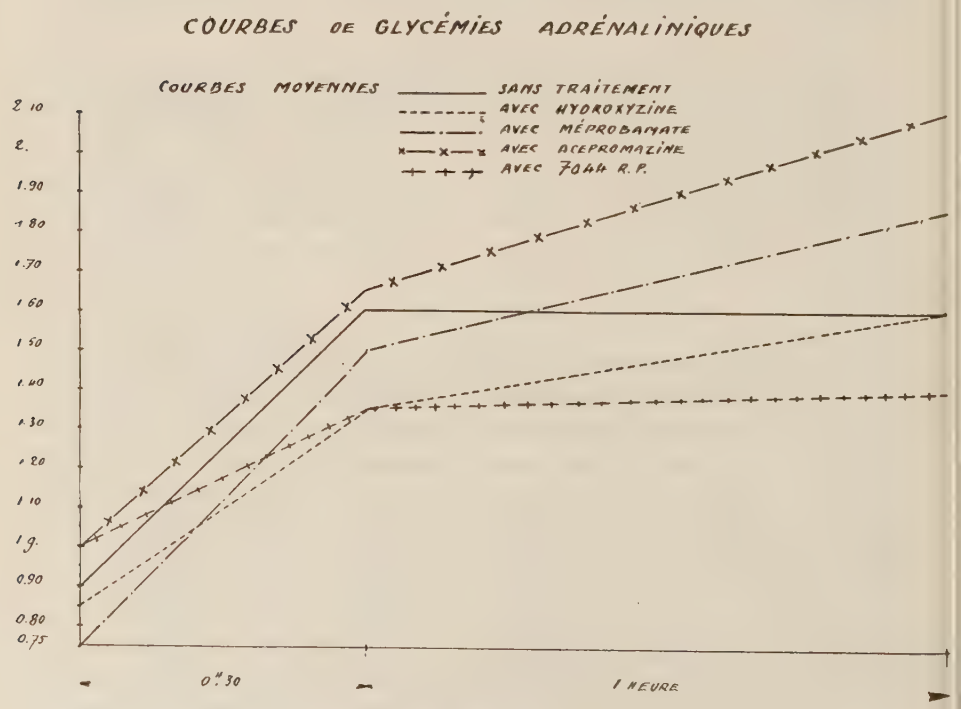
Tableau 5

Cas	Glycémie initiale	Glycémie après 30 min.	Glycémie après 1 h. 30
N° 1	0,97	1,31	1,52
N° 2	0,76	2,08	1,85
N° 3	1.06	2	2,32
N° 4	0,90	1,56	1,72
N° 5	0,89	1,53	0,92
N° 6	0,85	1,22	1,35

Si l'on considère que la flèche d'hyperglycémie, après ingestion de glucose et injection d'adrénaline, est normalement de 1,60, on voit que cette valeur est dépassée dans trois cas une heure et demie après le début de l'épreuve. L'hyperglycémie est donc dans ces cas anormalement élevée et retardée, puisque la flèche hyperglycémique se situe normalement dans la première demi-heure. Ces résultats anormaux, qui concernent ici 50 % des cas, sont légèrement plus élevés que ceux que nous avons publiés antérieurement pour l'épreuve d'hyperglycémie alimentaire dans un groupe de psychoses chroniques (40 % des cas).

2) *Résultats de l'épreuve après les traitements successifs :* Les variations de la glycémie au cours de l'épreuve après les traitements successifs ont été étudiées, sur les valeurs moyennes de la glycémie aux différents temps de l'épreuve, pour chacun des traitements. Les valeurs moyennes ont été inscrites sur des courbes à trois points qui sont comparées sur le même graphique à la courbe initiale (graphique n° 1).

L'examen de ce graphique montre que deux médicaments



Graphique 1

diminuent nettement l'hyperglycémie de l'épreuve : le *7044 R.P.*, qui abaisse notablement le deuxième et le troisième chiffre de glycémie, et l'*Hydroxyzine*, qui n'affecte que le deuxième chiffre, le troisième étant identique à celui trouvé avant le traitement. L'Acépromazine a pour effet d'augmenter légèrement la deuxième et plus sensiblement la troisième glycémie. Le Méprobamate abaisse légèrement le deuxième chiffre, et augmente nettement le troisième, on peut admettre que ces deux derniers médicaments n'affectent pas le deuxième chiffre, mais élèvent le troisième d'une façon nette.

Discussion, interprétation. — L'interprétation des résultats de l'épreuve est délicate. Un premier problème doit être envisagé, celui du mécanisme de l'hyperglycémie. En ce qui concerne l'hyperglycémie alimentaire, il semble que l'on puisse admettre, avec G. Tardieu, un mécanisme nerveux. En effet, l'hyperglycémie se produit aussitôt après l'ingestion de glucose, et reste identique chez le même sujet, quelle que soit la quantité absorbée. Pour Hansen, l'hyperglycémie alimentaire n'est pas plus élevée après absorption de 400 gr. de glucose qu'après celle de 20 gr. Ainsi, il est vraisemblable que l'arrivée de glucose dans le jéjunum déclenche un réflexe parti de la muqueuse et provoque la glycogénolyse. Pour l'hyperglycémie adrénalinique, il est bien connu que l'injection d'adrénaline entraîne une glycogénolyse hépatique, mais d'autres auteurs (Somogyi) ont admis l'existence d'une action anti-insulinienne périphérique de l'adrénaline. En tenant compte de la technique que nous avons appliquée (épreuve alimentaire associée à l'injection adrénalinique), il est bien évident que l'hyperglycémie est normale après ingestion de glucose, il convient donc seulement d'apprécier le degré et la durée de cette hyperglycémie. Il faut également rappeler que l'adrénaline peut présenter des variations d'effet selon les sujets et selon la vitesse d'absorption quand elle est utilisée par voie intramusculaire. Ces variations ont suscité certaines réserves quant à la valeur de l'épreuve. Mais ces réserves ne sauraient concerner notre étude, qui porte sur les résultats de l'épreuve chez les mêmes sujets après les traitements successifs, et qui ne tient compte que de données comparatives.

La signification de l'épreuve a été très discutée. Selon ses promoteurs, elle permet de différencier les sujets à tendances vagotoniques et sympathicotoniques. Les premiers ne présentent que peu ou pas de réactions au cours de l'épreuve ; chez les seconds, on note hyperglycémie, hypertension et accélération du rythme cardiaque, avec parfois apparition de signes subjectifs (palpita-

tion, malaise, tremblement). La valeur de l'épreuve comme test de sympathicotonie et de vagotonie globale est légitime pour Tinel, car, selon cet auteur, l'Adrénaline est à la fois une substance sympathicotonique (activante du sympathique) et sympathicomimétique (c'est-à-dire capable de réaliser tous les effets de l'excitation sympathique, en l'absence de toute action nerveuse. Nous avons vu précédemment qu'il est difficile de conserver aujourd'hui la notion trop schématique de sympathicotonie et de vagotonie globales. De plus, l'épreuve adrénalinique ne peut être considérée comme un test direct du système sympathique ; il s'agit plutôt d'un test de sensibilité à une substance dont les effets sont analogues à ceux de l'excitation sympathique. Pour G. Tardieu, qui adresse de vives critiques aux méthodes pharmacologiques dans l'exploration du système végétatif, l'Adrénaline n'excite pas directement le système sympathique, mais se borne à en imiter les effets en agissant sur les organes effecteurs. L'épreuve adrénalinique ne concerne donc pas le système nerveux. De plus, à supposer qu'elle le concerne, l'introduction d'Adrénaline dans le sang peut provoquer des effets correcteurs des appareils nerveux régulateurs, qui ont en sens inverse des effets inattendus. Nous verrons au chapitre suivant, à propos des variations de la tension artérielle au cours de l'épreuve, que la majorité de nos résultats-témoins sont en contradiction avec les valeurs tenues habituellement pour normales.

En ce qui concerne les variations glycémiques, les résultats de l'épreuve sont plus homogènes. Si l'on admet que l'épreuve adrénalinique représente un test de réactivité individuelle à l'égard d'une substance sympathomimétique, on peut conclure, d'après les résultats indiqués plus haut, que certains des médicaments testés, le 7044 R.P. et l'Hydroxyzine exercent une action adrénolytique. Cette action est de même intensité pour les deux médicaments, mais elle est de durée plus brève pour le second que pour le premier.

4) Etude des variations cardio-tensionnelles au cours de l'épreuve adrénalinique.

1) Les variations tensionnelles au cours de l'examen-témoin préliminaire sont assez inattendues ; nous avons observé sur les six cas quatre baisses, dont trois importantes (supérieures à 2 cm. de Hg), et deux hausses légères (de l'ordre de 1 cm. Hg). Après les traitements, les résultats sont discordants ; sur les vingt-quatre examens, nous trouvons douze cas de baisse, cinq

chiffres stationnaires, et sept cas de hausse. Les résultats, après chacun des traitements, ne sont pas groupés d'une manière significative, et aucune conclusion ne peut être déduite. Seul le Méprobamate entraîne les variations les mieux groupées (quatre baisses importantes, et deux hausses légères), qui sont d'ailleurs sensiblement analogues à celles de l'examen préliminaire.

2) Les variations du rythme du pouls paraissent plus significatives. Au cours de l'examen préliminaire, l'augmentation s'observe dans tous les cas, elle est maxima lors de la deuxième mesure.

Après *Hydroxyzine*, cette augmentation n'est plus observée dans quatre cas sur six, où le rythme devient stationnaire aux deux mesures ; dans les deux autres cas, on note une hausse légère.

Après *7044 R.P.*, on observe deux cas stationnaires, une baisse importante, et trois augmentations.

Après *Méprobamate* et *Acépromazine*, les résultats sont voisins pour les deux médicaments ; on trouve une augmentation dans cinq cas, et un cas de baisse légère pour le Méprobamate, un cas stationnaire pour l'Acépromazine. Ainsi, l'Hydroxyzine surtout, et le 7044 R.P., ont à l'égard du rythme du pouls, mesuré pendant l'épreuve, une action adrénolytique. Cette action est en accord avec celle qui a été mise en évidence pour les deux médicaments sur le contrôle de la glycémie. En ce qui concerne l'Hydroxyzine, elle rejoint l'effet sympatholytique, mis en évidence par le réflexe orthostatique.

CONCLUSIONS

Nous avons déjà donné plus haut nos conclusions concernant l'effet mental des différents traitements.

Nos résultats montrent en outre que les neuroleptiques étudiés exercent une action au niveau du système neurovégétatif. Une action excitatrice sur le tonus vagal est notée pour le 7044 R.P. et le Méprobamate à la fin des traitements. Par contre, l'excitabilité vagale, mesurée par le réflexe orthostatique, est diminuée par le Méprobamate et l'Acépromazine et 7044 R.P., alors que l'Hydroxyzine a une action sympatholytique. Enfin, l'Hydroxyzine et le 7044 R.P. exercent un effet adrénolytique à l'égard de l'hyperglycémie adrénalinique.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance clinique du 12 mai 1958

Présidence : M. Michel CÉNAC, président

COMMUNICATIONS

Coma insulinique mortel. Hémorragies diffuses méningo-corticales, thalamiques, cérébelleuses et bulbaires. Œdème aigu pulmonaire, par MM. L. Marchand et J.-J. Rondepierre.

Les accidents mortels au cours du coma insulinique sont très rares, mais il est probable que bien des cas ne sont pas publiés. Si nous présentons l'observation suivante, ce n'est pas pour critiquer une méthode thérapeutique qui est appliquée universellement avec succès, mais pour préciser les lésions observées dans l'encéphale et envisager leur pathogénie.

Observation. — Mme Po... présente à l'âge de 47 ans, en septembre 1940, un premier accès mélancolique qui est traité avec succès par insulinothérapie et par électro-chocs. La malade quitte l'hôpital le 23 août 1941.

Dix ans plus tard, le 31 juillet 1951, elle est atteinte de nouveau d'un accès dépressif, qui cède rapidement à la sismothérapie sans que l'on obtienne toutefois une guérison complète. La malade reste moins active ; on peut cependant lui faire exécuter quelques travaux de couture, jouer du piano. Elle quitte l'hôpital le 20 octobre 1951 et reprend une vie familiale.

Nouvel accès de dépression le 13 décembre 1951, qui nécessite la réhospitalisation. L'état mental ne s'est pas amélioré et des signes de chronicité sont apparus. On note des phases paroxystiques avec anxiété, mutisme, refus des aliments, apragmatisme, et un certain fléchissement intellectuel. La malade est reprise le 10 février 1952 par sa famille, qui veut tenter un essai de sortie.

Mme P... est de nouveau hospitalisée le 28 octobre 1952. L'état mental s'est encore aggravé. La malade reste assise toute la journée dans un fauteuil, répond par monosyllabes. Pauvreté idéique, compréhension très lente.

Dans les années suivantes, un traitement au largactil et au serpasil est institué ; aucune amélioration n'est obtenue ; la malade a une attitude recroquevillée, reste inerte et gémit ; on reprend alors une série d'électrochocs, qui ne donnent aucun résultat.

En 1956, comme l'état physique de Mme P... est satisfaisant, qu'on ne constate aucun trouble neurologique, rien de particulier dans les examens du sang et des urines, on décide de recourir à l'insulinothérapie, qui débute le 6 novembre 1956, à raison de quatre à cinq comas par semaine ; ceux-ci ont lieu très régulièrement sans incidents. La température et la pression artérielle sont normales pendant toute la durée du traitement.

Le 46e coma est obtenu le 4 janvier 1957, à 9 h. 50, avec 90 unités d'insuline. Il se développe sans présenter aucun incident. Pouls et température sont normaux. A 10 h. 45, le réveil par sucrage par voie nasale n'est pas obtenu. On pratique immédiatement une injection de lobéline, à 11 heures un centigramme de morphine et un quart de milligramme d'ouabaïne par voie intraveineuse. La pression artérielle est de 10-8. On pratique des inhalations d'oxygène. A 11 h. 10, solucamphre ; à 11 h. 20, nouvelle injection d'un centigramme de morphine par voie intraveineuse. Le faciès de la malade est cyanosé ; à 11 h. 30, on fait une saignée et on prescrit par voie veineuse 10 cm3 de novocaïne à 1 % et le contenu d'une ampoule de coramine. La malade meurt à 11 h. 50, sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, on note l'œdème aigu des poumons et un encéphale congestionné. Rien de particulier aux autres organes.

L'examen histologique de l'encéphale décèle les lésions suivantes :

Dans les méninges, molles suffusions sanguines sous-pie-mériennes formant au niveau de régions motrices une nappe sanguine infiltrant le bord du cortex.

Dans le cortex, les lésions sont diffuses. Les cellules ganglionnaires sont atrophiées, renferment une zone de granulations lipo-pigmentaires, nombreuses sont en voie de disparition. Prolifération névroglique procédant par nodules périvasculaires. Toute la partie superficielle de la couche moléculaire est érodée par des infiltrations sanguines méningées.

Dans les noyaux caudés, les cellules renferment des zones lipoïdiques mais ne paraissent pas atrophiées. Présence d'hémorragies périvasculaires diapédétiques en anneau.

Dans les couches optiques, les lésions cellulaires sont de même ordre. On ne note aucune prolifération névroglique. La lésion la plus importante est représentée par de nombreuses hémorragies péricapillaires et par des hémorragies en nappes disposées autour d'artérioles et de veinules. Les unes sont diapédétiques, d'autres résultent de la rupture de la paroi vasculaire. Elles sont très nombreuses dans les régions sous-épendymaires bordant le troisième ventricule. Les plexus choroïdes sont également le siège de suffusions sanguines.

Dans le cervelet, on note des hémorragies punctiformes dans les noyaux dentelés et, dans le bulbe, des hémorragies péricapillaires dans le plancher du quatrième ventricule ; elles sont dues à la rupture des parois vasculaires.

Ce cas de mort fut très dramatique. La malade avait supporté les comas précédents d'une façon tout à fait normale, sans le moindre incident. Ce fut une surprise angoissante et inexplicable de constater

que le coma, qui avait duré cinquante-cinq minutes, ne cédait pas au sucrage, alors que le cœur continuait à battre. Tous les traitements classiques furent utilisés ; la malade décédait une heure plus tard sans avoir repris connaissance.

L'autopsie confirma l'œdème aigu du poumon, mais cette pneumopathie ne permettait pas d'expliquer la résistance du coma au sucrage. L'examen anatomopathologique de l'encéphale peut apporter quelques indications.

C'est le deuxième cas de coma insulinique mortel qui fait l'objet d'une présentation à notre Société. Le premier a été rapporté, avec Sivadon et Bouquerel, à la séance du 10 mars 1947, avec cette particularité qu'il s'agissait d'un coma secondaire, survenant plusieurs heures après le coma initial, qui s'était déroulé normalement.

Dans les deux observations, on note les mêmes lésions cérébrales vasculaires aiguës, qui consistent en hémorragies péricapillaires, soit diapédétiques en anneau, soit par rupture des parois vasculaires. Elles prennent dans certaines régions l'aspect d'hémorragies en nappe.

Dans notre cas, elles siègent dans le cortex, dans les noyaux caudés, dans les thalamus, où elles sont très étendues. Dans le cervelet, les hémorragies punctiformes intéressent les noyaux dentelés et, dans le bulbe, le plancher du quatrième ventricule.

Dans le cas de Sivadon et Bouquerel, les hémorragies présentent les mêmes caractères que ci-dessus : elles siègent dans le cortex, dans les noyaux gris centraux, où le tissu est dissocié par les épanchements sanguins. Notons que dans ce cas de coma secondaire l'œdème aigu du poumon a été également constaté macroscopiquement et microscopiquement.

De ces deux observations, on peut conclure qu'au cours du coma insulinique il se produit une dilatation vasculaire œdémateuse, aussi bien dans les poumons que dans l'encéphale. Quand la dilatation vasculaire cérébrale aboutit à des hémorragies capillaires diapédétiques diffuses, et à des hémorragies en nappes par rupture des parois vasculaires, elle peut être la cause du coma irréversible. Cette irrigation intense du cerveau, qui s'observe également au cours d'autres chocs, est peut-être la cause des succès thérapeutiques, mais dans certains cas, heureusement très rares, le système vasculaire ne peut supporter cette vasodilatation extrême ; des hémorragies diffuses se produisent et entraînent la mort.

Concomitants psychologiques d'une guérison par l'électro-choc, par M. G. Daumézon (Paris)

Dans le cadre de nos séances cliniques, je voudrais apporter un document qui peut être versé au dossier des guérisons par l'électrochoc. Il s'agit de la traduction de l'enregistrement sur magnétophone

de la conversation que j'ai eue avec une jeune malade anglophone à la veille de sa sortie.

La malade en cause, âgée de 24 ans, est une jeune Américaine d'origine portoricaine. Danseuse dans une troupe en tournée à Paris, elle avait présenté un épisode de vive agitation anxieuse, délirante oniroïde, qui l'avait fait entrer à l'Admission. Après une enfance difficile dans un faubourg new-yorkais, orpheline de père très tôt, elle fut brièvement mariée à un jeune militant progressiste, et péniblement inquiétée à cette époque en raison des activités de son mari. Après son divorce, elle entra dans la troupe de danse qui l'amena en Europe. Dans les mois qui précèdent l'épisode délirant se place une flamme amoureuse avec un jeune Espagnol, lors du séjour de la troupe dans la ville. L'opposition de la famille aux projets des jeunes gens, le départ à Paris, ont joué un rôle dans le déclenchement de la psychose. Disons tout de suite que la symptomatologie était marquée par une coloration un peu théâtrale. L'anxiété délirante, déréelle, n'était pas moins impressionnante : la malade, terrorisée, hurlait, épouvantée, l'état général à l'entrée était en voie d'altération, bien qu'on ne puisse déceler une étiologie précise. L'imagerie effrayante était à base de culpabilité, la malade assistant à des visions infernales, vivant une menace corporelle effroyable, exprimant une épouvante complète.

Tel est le tableau qui m'amena à intervenir d'urgence par des chocs, bi-quotidiens le premier jour, puis quotidiens les deux jours suivants. La sédation fut quasi-immédiate, mais de brèves phases d'épouvante réapparaissaient, nécessitant les troisième et quatrième chocs, et un cinquième le cinquième jour. Baisse du taux d'urée de 0,70 à 0,30. Immédiate reprise de l'alimentation. Dès lors la malade, calmée, mais inquiète, entra en convalescence. Les perspectives furent grandement améliorées par la survenue d'un émissaire du « fiancé » espagnol, venu apporter l'annonce de la décision d'un prochain mariage. C'est à la veille de la sortie que la malade nous demande un entretien et tient le langage suivant ; devant l'intérêt de ses propos, nous branchons aussitôt le magnétophone... Le texte qu'on va lire est la traduction littérale des propos tenus. J'ai cru devoir en respecter le caractère forcément décousu.

« Docteur, j'aimerais savoir si ma propre impression au sujet de l'électro-choc est bonne ou mauvaise. Je sens que ce qui m'est arrivé ici, à l'hôpital, après avoir reçu l'électro-choc, était une bonne chose. Je sens de cette manière parce que je sais que, après avoir reçu l'électro-choc tout sort. Par exemple : la première impression que j'ai eue était le sentiment d'être un petit bébé, un bébé qui était bien au chaud, en sécurité, protégé dans les bras de sa mère, et je pensais réellement que j'avais froid, et j'avais réellement l'impression d'être remuée dans tout mon corps. L'autre impression que j'ai eue est qu'une autre chose m'est arrivée : je pense que ce que l'électro-choc fait pour vous est de tout faire connaître..... Je chantais des chansons, je hurlais et je criais, et j'étais une bonne fille courant dans la

rue, et je me souviens ainsi de moi faisant des courses, et les gens m'aidaient et n'aidaient pas les autres petits garçons parce que j'étais la seule petite fille à faire des courses.....

« Lorsque j'avais trois ans..... et je me souviens aussi de... oh !... d'affaires politiques, chantant des chansons politiques jusqu'à ce que je sois complètement... (rires) lorsque j'appartenais au mouvement progressiste aux U.S.A. et je me souvenais avoir eu de mauvais sentiments, car je me souvenais des sentiments que j'avais lorsque je devais faire certaines choses, étant contrôlée, et je me souviens de l'avertissement à échapper à tout ceci, et je me souviens d'avoir été déprimée et triste, et je me souviens d'avoir prié et pleuré, et je me souviens.....

Q. — Et c'était l'effet de l'électro-choc si vous vous souveniez ainsi ?

R. — Je le pense, je ne pensais pas que je me souviendrais de ces choses avant et, la première de toutes les choses dont je me souvenais fut un verre, un verre de Bohême que mon père m'a donné avant de mourir...

Q. — Immédiatement après l'électro-choc ?

R. — Non, je me souvenais... Non, habituellement à la nuit, lorsque j'allais dormir, ceci arrivait, mais lorsque j'allais dormir dans la journée, je me souviens d'avoir des rêves de... de choses, d'impressions et réactions, des choses qui me soient arrivées récemment pour rester sur ce qui m'est arrivé dans le passé, bonnes choses et mauvaises choses. Et je pense que l'électro-choc est bon, c'est mon impression parce qu'il fait tout connaître, tout sort qui vous troublait, mon propre cerveau, je pensais, devenait plus clair, plus net..... C'est la manière dont je pensais..... Non, non, je me souvenais aussi... lorsque mon père mourut... et cela était très dur de se souvenir de ceci lorsque, avant d'avoir eu l'électro-choc, lorsque je pensais que je savais avant de pouvoir dire. Je me souviens lorsque ma... ma... ma mère vint et dit que mon père était... était mort. Je me souviens parfaitement, avant qu'elle me parle, j'avais le sentiment, l'impression que quelque chose n'allait pas, et les larmes commencèrent à couler et tout fut connu..... Je pense que c'est bon, parce que je pense je gardais cela par le fait que j'ai grandi sans père et je pense que c'est une des choses qui... me troublaient, et je gardais cela lorsque je voyais d'autres enfants grandissant avec leurs deux père et mère, quoique ma mère tenta d'être à la fois mère et père pour moi..... Je me souvenais, assise près du lit de mon père une semaine avant qu'il meure, et je me souvenais..... lisant le Petit Chaperon Rouge, le Petit Chaperon Rouge dans un petit chaperon rouge. Je me souvenais d'être assise sur le lit, et je me souvenais qu'il semblait un squelette, il semblait un mort.....

Q. — Et vous ne pouviez vous rappeler cela avant l'électro-choc ?

R. — Non, je ne pouvais pas, je me souvenais de l'impression mais je ne me souvenais pas du Petit Chaperon Rouge, et je ne me souvenais pas des larmes coulant, et je ne me souvenais pas..... Non, je me souviens d'avoir lu, je me souviens de l'impression de mon père dans le lit ayant l'air d'un mort, et je me souviens d'être assise là, mais je me souviens même de ce que je portais. Je portais une petite chemise de nuit de flanelle rouge que quelqu'un avait donnée à la famille, je pense une riche dame ou quelqu'un qui donnait aux pauvres gens. Je pense, et je me souviens, je me souviens que je portais une petite, une petite chemise de nuit en flanelle rouge.....

Q. — Et que vous rappelez-vous de votre petite enfance, lorsque vous étiez un bébé ?

R. — Qu'est-ce que je me rappelle ? avant ou après l'électro-choc ?

Q. — Avec l'électro-choc.

R. — Avec l'électro-choc ? Je pensais que tout mon corps était remué. J'étais dans le lit, à l'hôpital, et je ne savais pas où j'étais, mais tout ce que je savais était que je me sentais bien, que j'avais chaud, et je sentais que mon corps remuait involontairement, tout mon corps remuait d'un côté à l'autre et tremblait et voyageait et ce n'était pas mauvais, c'était bon, aussi je laissais mon corps remuer dans le sens qu'il désirait et je remuais juste avec lui. Et après que mon corps ait remué, j'étais épuisée, j'étais fatiguée et je me sentais si détendue, je me sentais vraiment au chaud, je me sentais bien et je pense que cette nuit j'eus le premier bon sommeil depuis longtemps (j'eus un vraiment bon sommeil cette nuit). »

Désireux de vérifier l'origine des évocations, plutôt que de les exploiter périlleusement dans un sens psychothérapique, je demande alors ce que la malade sait du traitement des maladies mentales, inquiet, je l'avoue, d'obtenir des réponses se référant à la connaissance de la psychoanalyse popularisée par les magazines d'outre-Atlantique. Pour mon soulagement, il n'en est rien.

Q. — Que savez-vous des méthodes de traitement en matière de maladies mentales ?

R. — Je ne savais pas beaucoup sur le traitement de beaucoup de malades mentaux, mais je sentais que douceur et politesse étaient utiles pour eux dans l'hôpital, qu'il soit général, privé ou ce que vous avez, on était plus doux avec les gens au lieu d'être si froid qu'ils puissent avoir un réel recours. Je ne sais rien de l'électro-choc, je ne sais rien de péniciline, sopromycime, ou autre chose analogue, mais je pense qu'avec les malades mentaux vous devez être particulièrement... attentif, vous devez être très, très chaleureux.

Q. — Et pour quelle raison est-il nécessaire d'être attentif ?

R. — Pour quoi ? Par le fait que ces gens sont... Je pense que la plupart des gens de ce monde, la plupart des gens ont quelque chose qui les trouble, et c'est une fatigue... ou dépression... ou quelque chose de plus, chacun dans le monde a quelque chose qui trouble son esprit, et je pense qu'avec les malades mentaux vous avez à être spécialement attentif parce que leurs cerveaux, leurs esprits sont si délicats, si délicats, il est si facile de troubler une personne.....

Q. — Et pensez-vous qu'il était nécessaire de penser aux choses passées ?

R. — Nécessaire ? Oh ! Positivement ! Je pense que les expériences passées, et les choses qui vous sont arrivées dans votre enfance, et les conditions de votre vie sont très importantes. Si les gens vivent dans une ruelle (un taudis), si mère et père les brutalisent et les grondent comme un chien, leur donne un sentiment de peur et d'insécurité, ils ont le sentiment qu'ils haïssent le monde. Mais quand ils grandissent dans une atmosphère chaleureuse et protégée, naturellement ils seront différents. Même cette personne peut

être rejetée pour une raison quelconque à l'école. Mais je pense que le cerveau et l'esprit sont si délicats..... Quelque chose comme ici, par exemple : au premier étage, la plupart des gens, la plupart des personnes, dans les préposés et aides, dans mon dortoir, ma chambre, sont vraiment, sont vraiment, vraiment bonnes, vraiment gentilles, mais de l'autre côté... J'ai visité, j'ai joué dehors avec mes amies et, à l'opposé, c'est froid, et la dame de là, j'épie, j'épie la façon dont elle traite les différentes malades, et elle est vraiment froide, elle est vraiment froide. En fait, elle est... Je pense ainsi... oui... que voulez-vous ? O.K..... ainsi. Et je ne pense pas que ce soit bien. Lorsque vous allez aider une personne, vous travaillez avec les gens, vous devez prendre plaisir à votre travail, vous devez l'aimer, et elle va au lit, et vous devez regarder les gens et être bon, et dire oui, et demander « puis-je vous aider ? » « puis-je vous donner de l'eau ? ». Je sais que c'est difficile dans un hôpital général..... c'est difficile parce qu'il y a tant, tant de gens, mais cela montrerait juste un peu de bonté et..... (un peu de chaleur). Bien, je ne peux pas recevoir et je ne parle même pas français, et ils parlent lentement avec moi et tout... le sentiment que vous avez est si différent, vous vous sentez au chaud..... »

On comprendra que le reste de l'entretien s'est terminé dans de lénifiantes gratifications réciproques, des souhaits de bonheur conjugal, que l'avenir, comme dans les contes de fées, s'est chargé jusqu'ici d'exaucer.

Commentaires.

1) On notera que la malade rapporte à la fois des « vécus » survenus à des moments variés ; le plus souvent, des remémorations vespérales, mais quelquefois aussi des souvenirs des instants qui suivent le choc.

L'élément essentiel me paraît être le fait que la malade attribue une action résolutive ou, en tout cas, thérapeutique, à ces phénomènes de reviviscence de souvenirs naguère inaccessibles ou « inévocables » dans la même aura psychologique.

On ne saurait négliger la valeur spéciale de la dissolution de conscience consécutive au choc.

2) L'unicité du cas, la note hystéroïde relevée chez la malade, les éléments psychogènes dans le déclenchement de l'accès, sont autant de raisons pour ne pas se laisser entraîner à des généralisations hasardeuses.

3) Certaines observations (cf. en France Demay et Koechlin, « S.M.P. », 9 juillet 1951, *A.M.P.*, 1951), et certaines théories de l'action psychothérapique de l'électrochoc (Erich Moss), font particulièrement intervenir le vécu de catastrophe plus ou moins punitive. Ici, nous sommes en présence de mécanismes secondaires correspondant aux conséquences médiates dans l'organisation psychologique.

4) Les situations évoquées me semblent pouvoir être groupées sous diverses rubriques : reviviscences chronologiquement étagées de situations infantiles, la première situation étant la manipulation du bébé ; récupération désormais apaisée et apaisante de périodes effacées par le deuil ; prévalence de la situation sécurisante, caractère sécurisant de l'ambiance hospitalière.

5) L'insuffisance de ma culture analytique m'interdit des inductions sur les valeurs hautement symboliques de situations variées, mais qui placent le cas dans une perspective que je crois bien classique (cf. l'histoire du Petit Chaperon Rouge).

Discussion

M. Paul Abély. — Cette observation soulève quelques intéressants problèmes. Cette malade avait été soumise à une série serrée et inaccoutumée d'électro-chocs (parfois bi-quotidiens).

Or, comme le dit très justement M. Marchand, l'itération sismothérapique aboutit assez souvent à un état de confusion mentale prolongé et même, comme il le suppose, à quelques suffusions sanguines probables au niveau du cortex et des méninges. Or, qui dit confusion dit amnésie de fixation.

L'amnésie de fixation crée à son tour un vide mnésique qui a tendance à se combler par l'afflux des souvenirs anciens, plus spécialement par ceux pourvus d'une forte charge affective. C'est là un fait bien connu en psychiatrie classique (dans les démences séniles par exemple), qui aboutit dans certains syndromes à une combinaison affabulative.

Je me permets d'illustrer cette opinion par un souvenir personnel. Je fus il y a quelque vingt ans atteint d'une hémorragie méningée post-traumatique et je fus plongé, pendant environ deux semaines, dans la confusion mentale. J'ai gardé de ce court épisode de mon existence un souvenir très particulier. Très particulier et mal explicable, en ce sens que je ne fixais aucun souvenir « extérieur », mais que je fixais mes souvenirs « internes », c'est-à-dire que j'ai conservé absolument intactes dans ma mémoire les scènes oniriques que je vivais et que je peux encore parfaitement évoquer alors que j'ignore tout du temps que j'ai passé dans cette chambre de clinique.

Or, toutes ces représentations oniriques étaient alimentées par des souvenirs d'enfance qui se situaient plus exactement entre 7 et 11 ans et auxquelles, en état normal, je ne pensais jamais.

C'est par un processus identique qu'est passée je crois cette malade. Sa confusion des post-électro-chocs a réveillé chez elle des souvenirs lointains à forte charge affective, souvenirs qu'elle avait vraisemblablement oubliés mais qui se sont installés maintenant dans sa mémoire consciente.

Certains chocs émotifs, certaines bouffées névrotiques (psychasthéniques en particulier) me semblent aussi capables de faire jaillir du subconscient des souvenirs éteints.

Séance du 19 mai 1958

Présidence : M. Michel CENAC, président

Le président souhaite la bienvenue au Dr Mastrogiovanni (de Naples).

Réunion du Conseil d'administration

Deux prix de la Société médico-psychologique sont proposés pour 1958.

Les mémoires doivent être déposés au 1er décembre 1958.

1° *Prix Belhomme :* montant 25.000 francs.

Sujet proposé : « L'affaiblissement intellectuel chez les alcooliques. Etude : clinique, psychologique, thérapeutique et sociale. »

2° *Prix Moreau de Tours :* montant 25.000 francs.

Sujet au choix du candidat, y compris un sujet de thèse portant sur la pathologie mentale ou nerveuse.

Ces deux prix donnent droit au titre de lauréat de la Société.

*
**

Adoption du procès-verbal de la dernière séance.

Election de deux membres correspondants nationaux

Après audition du rapport de M. H. Baruk, au nom d'une commission composée de MM. A. Borel, O. Garand et H. Baruk, rapporteur, M. le Dr Joubert est élu membre correspondant national, par 14 voix sur 15 votants.

Après audition du rapport de M. Leyritz, au nom d'une commission composée de MM. Hyvert, Pottier et Leyritz, rapporteur, M. le Dr Dreyfus est élu membre correspondant national par 13 voix sur 15 votants.

COMMUNICATIONS

Complications nerveuses et mentales de la récente épidémie grippale en Italie, par M. P.-D. Mastrogiovanni, médecin-assistant de l'Université de Naples.

A propos de l'épidémiologie particulière du virus grippal, l'épidémie de 1957-1958 a remanié de nouveau les connaissances déjà acquises précédemment sur la possibilité de l'existence des variations toujours nouvelles d'une même souche virale. Ce sont ces variations qui, en association à l'inexpérience pathologique de toute la population, conditionnent et déterminent la possibilité de la diffusion pandémique de la maladie.

En effet, dans cette condition-là, on voit aussi une progression parallèle des manifestations de rhinopharyngite et de bronchopneumonie toujours grippales, qui sont dans les circonstances habituelles plutôt rares. De même, dans la pandémie actuelle, nous avons eu la possibilité de voir ensemble la rhinopharyngite ou la bronchopneumonie, qui, en association aux troubles du système nerveux, sont un peu les caractéristiques de l'actuelle pandémie grippale en Italie.

La pandémie grippale de 1957-1958, en nous permettant d'observer fréquemment la participation du système nerveux à la maladie grippale, a ultérieurement, et d'une façon tout à fait favorable, représenté ce thème d'études (1). En réalité, également dans les précédentes épidémies, on peut observer des cas sporadiques ayant des complications semblables, mais ces complications étaient toujours extrêmement rares et ont été chaque fois signalées dans la littérature.

Leichtenstein, Furbringer, Kœnigsdorf, ont décrit dans l'épidémie de 1892 des cas d'encéphalites hémorragiques dans les suites d'une épidémie grippale ; Leigh en rapporte deux cas dans l'épidémie dus au virus B dans le *Brit. Med. J.*, 1946. Crome signale trois cas d'encéphalite chez l'adulte dans l'épidémie grippale, dus au virus A, qui a été vérifié à Slough. Tenings, en 1952, signale un cas d'importants troubles du liquide céphalorachidien, en association à une pneumonie basale atypique. Quatre cas d'encéphalite post-grippale ont été décrits par Conibean en Angleterre en 1952. En 1956, Fernandez rapporte sept cas d'encéphalite fulminante post-grippale ; les cas décrits par

(1) Les malades auxquels nous nous référons sont des cas vérifiés dans toutes les régions italiennes et ont été étudiés dans le laboratoire de virologie de l'Institut supérieur de santé de Rome. Dans le même Institut, les prélèvements biologiques effectués à diverses reprises sur ces différents malades ont été étudiés minutieusement. Les recherches effectuées sont : inoculation de l'embryon de poulet, inoculation sur une culture de rein de singe, réactions sérologiques de déviation du complément et des hémo-agglutinines.

Greenfield en 1930, Davidson et Brock en 1937, Pette et Kornyey en 1940, Grinher et Bassac en 1940, furent interprétés comme une conséquence de l'agression directe du virus sur le névraxe par un tropisme particulier du virus lui-même. Seize cas de méningo-encéphalite et d'encéphalite, soit au cours de la grippe, soit dans les suites grippales, furent décrits par Marquézy et ses collaborateurs en 1953. En 1950-1951, dans la région de Montpellier, Chaptal et ses collaborateurs ont décrit quarante-sept cas de complications nerveuses diverses chez des sujets qui présentaient, soit une grippe concomitante, soit ayant présenté une grippe précédemment. Dans l'un et l'autre cas, la grippe fut démontrée sérologiquement (positivité de la réaction de I.E.A. isolément, et identification de la souche virale responsable). Des cas de troubles mentaux ont été rapportés et étudiés par Lôo (de La Charité-sur-Loire).

Plus particulièrement dans la péninsule italienne, on peut noter : Midulla et Balducci, en 1952, ont rapporté deux cas d'encéphalite infantile chez des enfants qui avaient présenté une grippe sérologiquement prouvée ; Balducci et Félici citent encore trente et un cas de méningo-encéphalite infantile en Italie, mais dans lesquels cinq seulement ont présenté une positivité certaine des réactions sérologiques grippales.

Au cours de l'actuelle pandémie grippale italienne, les complications neurologiques ont été notablement plus fréquentes que dans les précédentes épidémies, mais toujours en nombre restreint par rapport au nombre des sujets atteints, bien que l'on ait noté généralement un tropisme particulier du virus pour le névraxe. En Italie, toute l'évolution de la grippe a été caractérisée dans la grande majorité des cas par une symptomatologie d'irritation très accentuée des méninges, avec photophobie, larmoiement, céphalées intenses et persistantes, assez souvent accompagnées, particulièrement au début de la maladie et dans les jours qui suivent immédiatement, de vomissements de type cérébral. Cette symptomatologie, qui s'accompagnait assez fréquemment des signes classiques de la grippe, disparaissait très souvent sans laisser de traces. Dans d'autres cas, elle donnait lieu à la persistance d'une longue et pénible céphalée, avec inappétence, photophobie et torpeur pychique. Parfois le syndrome grippal s'est manifesté par des crises imprévues d'agitation psychomotrice, avec un substratum délirant, et spécialement en union avec le maximum de la fièvre. Il est inutile de dire que chez tous les malades le syndrome respiratoire a été prédominant, quelquefois on a vérifié l'installation des symptômes à évolution insidieuse, qui sont en association avec une rhino-pharyngite, et s'accompagnent de nausées, d'inappétence totale, de tendances aux vomissements, et même de crises gastro-entériques.

En général, là où il existe des complications neurologiques, les symptômes nerveux ont été dominants, et d'une particulière intensité, pour une survenue rapide du coma et des convulsions.

Ces symptômes dramatiques du début régressent rapidement, et souvent masquent par leur gravité les signes associés intéressant l'appareil respiratoire. Dans la majorité des cas, les complications nerveuses se manifestent entre deux et trois jours, depuis le début des symptômes rhinopharyngiens de la maladie, et s'accompagnent d'une asthénie profonde et d'une instabilité d'humeur à laquelle fait suite rapidement de la fièvre. L'apparition des convulsions indique le début de la symptomatologie neurologique. A l'étranger aussi on a observé des complications neurologiques de la récente pandémie grippale. Dubowitz, de Londres, en 1958, décrit deux cas d'encéphalites infantiles, survenues après la contagion scolaire de grippe typique. A Singapour, Yeoh Oon Swee et H. Dourado signalent trois cas de grippe avec complications chez des enfants en 1958 : un cas avec bronchopneumonie et convulsions, caractérisé successivement par une très grave ataxie généralisée, avec des tremblements ; un cas avec bronchopneumonie et convulsions, mais suivi d'une hémiplégie spasmodique à gauche, avec hémianopsie ; un cas avec convulsions et coma. Dans les trois cas décrits, la symptomatologie nerveuse fait suite à un épisode de grippe typique.

Les recherches personnelles que nous avons poursuivies montrent vingt-neuf cas de complications neuropathologiques chez des sujets ayant une grippe pendant la même période, des sujets chez lesquels les complications neuropathologiques ont suivi très rapidement l'épisode grippal, et encore des sujets chez lesquels l'épisode neuropathologique est seul, mais dont la grippe a touché l'entourage familial. Cliniquement, ces cas peuvent se classer ainsi : six cas de méningo-encéphalites ; sept cas de méningites ; dix cas d'encéphalites ; cinq cas de confusion mentale post-grippale, mais avec des symptômes semblables à ceux de la schizophrénie, l'évolution successive a conduit à l'instauration de syndromes schizophréniques typiques ; un cas d'épilepsie, qui a suivi un épisode grippal fort aigu.

Note clinique.

Méningite et méningo-encéphalite. — Nous avons pu observer des cas où les manifestations neuropathologiques sont apparues au premier épisode grippal, ou, rarement, au cours d'une nouvelle atteinte grippale. Chez quelques malades, il a été possible d'observer dans l'entourage familial des épisodes de grippe qui ont précédé l'infection des malades même. Le début a été généralement brusque : un épisode de rhinopharyngite très important, avec fièvre très élevée, algies musculaires diffuses, manifestations pathologiques dans les voies aériennes supérieures, et quelquefois avec une trachéobronchite classique, est suivie pendant un ou deux jours de convulsions généralement subintrantes, d'une fièvre encore plus élevée, et du coma. Le coma disparaît après un ou deux jours, et donne lieu à des séquelles de profonde asthénie, de céphalées très intenses, de vomissements céré-

braux ; quelquefois on a observé des « rash » cutanés fugaces, avec une rachialgie modeste et une tendance spontanée à la rémission des symptômes et de la fièvre.

Dans le cas où le syndrome tend vers une complication encéphalitique, nous observons un degré élevé de torpeur psychique, l'obnubilation de la *sensibilité,* puis nous observons une diminution progressive de l'état convulsif, mais à laquelle il demeure une profonde asthénie avec inappétence.

Objectivement, on observe fréquemment la présence de signes méningés : position en chien de fusil inconstante, signes de Kernig et Brudzinsky, paresses oculaires fugaces, modifications des réflexes tendineux, mais rarement mis en évidence. L'évolution est généralement bénigne, et se termine en une ou deux semaines ; dans certains cas, la mort survient au cours du coma.

L'examen chimiobiologique du liquide céphalorachidien, bien qu'ayant été fait plusieurs fois, donne toujours des résultats négatifs ; on n'a observé que rarement une importante albuminorachie avec *pleiocitosi.*

Encéphalite. — En général, le syndrome encéphalitique s'installe d'une façon progressive, soit au cours d'une convalescence, soit, très rarement, dans l'évolution de l'épisode typique. Dans ce cas, les troubles se manifestent par une obnubilation de la sensibilité, de l'agitation motrice, une carphologie, du délire, auquel des convulsions font suite, aboutissant au coma et à la mort. La température en général est très élevée.

Dans les cas où l'aspect clinique se manifeste, mais sans une gravité très marquée, l'évolution prend une extension encore plus délicate, avec de la fièvre modeste, des convulsions, un essoufflement, l'installation rapide de paresses oculaires, avec la présence de signes entièrement hémisphériques et un certain degré de torpeur psychique. Cet aspect clinique présente en général une rémission spontanée, suivie de la guérison clinique complète après deux semaines de maladie. Nous avons vérifié que le deuxième syndrome peut se compliquer quelquefois d'un coma de brève durée, qui disparaît rapidement sans laisser de conséquences neuropathologiques. Aussi, dans tous les cas d'encéphalite, l'objectivité neurologique et les recherches de laboratoire ont été bien au-dessous de la symptomatologie réelle. Le liquide céphalorachidien a été plusieurs fois étudié et a présenté une négativité constante.

Syndrome confusionnel. — Les signes les plus intéressants que nous avons trouvés dans l'évolution de l'actuelle pandémie grippale en Italie sont, sans aucun doute, représentés par des cas d'amentia, suivis par un syndrome typiquement schizophrénique, soit catatonique, soit paranoïde, soit hébéphrénique. Nous avons observé personnellement cinq cas, les autres cas ont été étudiés dans l'hôpital psychiatrique de Rome. Quand nous avons observé ces cas, ils présentaient

déjà un syndrome schizophrénique typique, mais ils présentaient également dans l'histoire de la maladie un précédent épisode grippal suivi par un état d'amentia et un syndrome schizophrénique (quatre cas dans l'hôpital de Rome).

Les cas que nous avons observés ont présenté un épisode grippal typique, avec une atteinte des voies aériennes supérieures, céphalées très intenses, vomissements de type cérébral et photophobie. Dans certains cas, pendant la période fébrile, très élevée, nous avons observé des délires avec agitation psychomotrice, puis, pendant la rémission de la fièvre, nous avons observé un état d'asthénie profonde, avec des notes nettement dépressives de l'humeur ; successivement, nous avons noté l'apparition d'une sitiophobie persistante, suivie par l'apparition des symptômes de la confusion mentale, avec peau sèche et desquamante ; une haleine, soit hépatique ou acétonique, avec une salivation abondante et fétide, paresse partielle intestinale, une grave agitation psychomotrice, avec une logorrhée incohérente. Cette phase, chez certains malades, a pris des aspects particulièrement graves, et assez semblables, chez certains sujets, au coma acétonique. Progressivement, sous l'action de la thérapeutique, cet état s'est nettement amélioré. En général, quand l'agitation disparaît, on observe un certain état de rééquilibre végétatif, suivi de l'apparition d'un nouvel épisode aigu à type de gastro-entérite d'une très brève durée, précédant l'apparition de divers syndromes psychopathologiques à type schizophrénique.

*
**

Chez deux malades, on a observé un syndrome paranoïde, avec un délire de persécution et d'interprétation, de l'autisme partiel, des hallucinations auditives et visuelles, une parole incohérente, avec d'importants et fréquents néologismes et stéréotypies, et quelquefois maniérisme.

Chez deux autres malades, nous avons diagnostiqué un syndrome catatonique typique, avec sitiophobie, négativisme, aspect hallucinatoire, et quelquefois ces malades donnent l'impression de « parler sur leur cœur », de se parler à eux-mêmes, suivant l'expression biblique, citée justement par le professeur Baruk.

Dans le cinquième cas, il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans, ayant un syndrome confusionnel suivi d'une période de bonne santé apparente, au cours de laquelle ce malade est souvent inquiet, et sujet assez facilement à des crises d'éréthisme immotivé. Ces périodes, de brève durée, en concomitance avec un nouvel épisode de grippe typique, se transforment en clair syndrome hébéphrénique, avec écholalie, échopraxie, maniérisme, incohérence, etc..., etc...

Le dernier cas observé est une jeune fille chez laquelle on a diagnostiqué un épisode grippal typique. Après quelque temps de bonne santé, nous observons des crises convulsives à type épileptique, puis nous notons successivement l'apparition de plusieurs crises ayant les

caractères de la crise d'épilepsie. A l'examen électroencéphalographique, nous voyons un foyer actif épileptoïde. Dans l'évolution de l'épisode grippal, nous n'avons jamais observé le moindre signe nerveux.

Considérations.

Au cours de l'examen des malades, il ne nous a pas été possible d'obtenir l'isolement du virus dans le liquide céphalorachidien, mais nous avons pu isoler trois souches de virus grippal (virus du groupe A/Singapour/1/57). Les données sérologiques de la réaction de déviation du complément et de la réaction de l'inhibition des hémoagglutinines furent toujours grandement probatives pour l'infection grippale en cours. Les titres obtenus dans les réactions citées oscillent pour le premier et pour le deuxième sérum entre 1 : 4 et 1 : 128, avec une prévalence pour les titres entre 1 : 64 et 1 : 128. Tout cela a démontré d'une façon absolument certaine l'infection virale actuelle et aussi la possibilité que les troubles neuropathologiques puissent avoir probablement la même cause infectieuse.

On se demande donc si, au cours des complications neuropathologiques de l'actuelle pandémie grippale, ces complications ne sont pas la conséquence d'une neurotoxicose grave, ou plutôt la conséquence d'une atteinte directe du virus au névraxe, atteinte obtenue par le neurotropisme particulier du virus même. Nous ne pouvons pas justifier la première hypothèse si nous voulons considérer la primitivité des signes neurologiques, et aussi quand les signes ont été secondaires à l'atteinte grippale. L'état général se montre sous le caractère d'un dysmétabolisme tel que nous voyons les signes d'une toxicose générale inexistante opposés aux signes objectifs d'une neurotoxicose, bien plus grave. En réalité, cette neurotoxicose, si nous voulons penser à la possibilité de l'existence d'une neurotoxicose, ne trouve pas sa confirmation dans la présence d'un apparent dysmétabolisme général.

En opposition à ce point de vue, les données que nous trouvons dans le laboratoire à propos de l'autopsie faite sur des sujets décédés pour des complications neuropathologiques de la grippe, sont en accord pour affirmer la présence dans le cerveau de foyers périvasculaires, avec des infiltrations cellulaires, des hémorragies modestes par diapédèse, et un certain degré d'inhibition œdémateuse diffuse. Cet aspect microscopique est en général considéré comme l'expression anatomopathologique typique d'une maladie de virus, et trouve sa confirmation dans l'absence de dégénérescence cellulaire, de neuronophagia, d'une accumulation de substances étrangères dans les cellules nerveuses, etc..., etc... Ce sont donc les aspects d'une vasculopathie diffuse, avec un œdème dérivé. Nous ne pensons donc pas à une probabilité particulièrement forte d'une neurotoxicose, bien que l'on préfère penser à une atteinte directe du virus grippal au névraxe,

atteinte favorisée par les tendances neurotropistes du virus même (on rappelle à ce propos le méningisme et l'agitation psychomotrice communément observés dans la grippe typique). Malheureusement, nous n'avons pas les données de l'autopsie des malades qui sont morts dans le cours de l'actuelle pandémie, et nous ne pouvons donc pas parler avec une certitude absolue de lésions anatomopathologiques qui ont été à la base des manifestations cérébrales, comme nous l'avons précisé. L'identité présentée sur le plan clinique entre nos malades et les malades morts pour les mêmes complications dans le cours de la précédente épidémie confirme notre hypothèse.

Marquézy et Alajouanine ont décrit dans certains de ces cas des lésions essentiellement vasculaires, qu'ils ont trouvées aussi sur d'autres organes, et que l'on définit sous le nom de purpura cérébral. D'autres auteurs ont trouvé des repaires d'encéphalite périvasculaire sur les types de syndromes assez fréquents dans les maladies exanthématiques, et de cette façon ils ont pensé à une identité pathologique dans les deux formes (Bugé).

On pense donc, en accord avec les auteurs français, que le substratum anatomique de cette forme repose sur les atteintes probables du virus directement au névraxe ; cette atteinte détermine des altérations essentiellement vasculaires, qui provoquent un état œdémateux, justifié par la participation totale de l'encéphale, et aussi l'absence directe des signes de localisation nerveuse. On a donc trouvé dans le cerveau des altérations assez semblables au « cerveau hémodynamique » de Lhermitte.

On sait d'autre part que l'atteinte du virus dans tous les organes produit essentiellement des infiltrations mésenchymales autour des vaisseaux, avec prolifération des éléments réticulo-histiocytaires, et une modeste hémorragie en diapédèse, syndrome donc d'une inflammation aseptique ; tout cela confirme l'hypothèse de l'atteinte du virus grippal au névraxe, et justifie le minimum de conséquences neuropathologiques, ainsi que le minimum de signes de localisation, de même que la gravité de la phénoménologie déterminée par l'œdème diffus.

En conclusion, et en se référant aux recherches citées (sérologiques et virologiques), nous pouvons affirmer que les résultats représentés par l'identification des souches de virus responsables, et par les données sérologiques, sont très significatifs, aussi si encore cette fois on a la négativité dans l'isolement du virus dans le liquide céphalorachidien, et que ces résultats n'éliminent pas la possibilité d'une localisation du virus sur le névraxe, il faut rappeler à ce propos que les formes méningées et méningo-encéphalitiques de la poliomyélite ont très rarement permis l'isolement du virus du liquide céphalorachidien, mais sont une réalité clinique et virologique, et que jusqu'à aujourd'hui, dans le cours de la grippe on n'a jamais pu isoler les virus dans le liquide céphalorachidien. Dans les cas que nous avons exposés, les résultats toujours positifs pour une infection grippale

obtenue par les réactions diagnostiques sur le sérum, ont toujours démontré l'infection grippale en cours.

Nous pensons donc que ces données sérologiques, l'isolement obtenu des souches virales, l'expansion des formes neuropathologiques au cours de la grippe, ainsi que les réactions nerveuses dans les grippes simples, sont tous des éléments assez suggestifs pour une étiologie virale des formes cliniques décrites.

Résumé. — On a étudié 29 cas de complications neuropathologiques dans le cours de l'actuelle pandémie grippale en Italie. On expose les dates cliniques et virologiques rencontrées, et on pense qu'une atteinte directe du virus sur le névraxe peut être la cause de ces manifestations, ainsi que pour ce neurotropisme particulier du virus même.

BIBLIOGRAPHIE. — Alajouanine (Th.), Marquézy (R.-A.), Hornet (T.), Landel : *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, *29*, 1612, 1938. — Andrewes (C. H.) : Epidémie de la grippe, in *La grippe*, p. 9, W.H.O., Ginevra, 1954. — Babudieri (B.) : *Raccolta Pubbl. Chim. Biol. e Med.*, Ist. C. Erba, Milano, *2*, 55, 1956. — Balducci (D.), Felici (A.) : *Giornale di Mal. Infett. e Parass.*, *8*, 4, 1956. — Bassac : Cit. da Marquézy. — Benoit (P. P.) : Cit. da Marquézy e coll. — Boudin (G.), Nick (J.) : *Encyclopédie médico-chirurgicale, neurologie*, *2*, 17160, 1954 (Paris). — Broun (G.), Muerther (R. O.), Pinkerton (H.), Le Geier (M.) : *J. Lab. Clin. Méd.*, *30*, 392, 1945. — Bugé (A.) : *Encyclopédie médico-chirurgicale, neurologie*, *2*, 17051, 1954 (Paris). — Cateigne (G.), Franconnier (B.), Brygoo (P.) : *La semaine des hôpitaux*, *29*, 90, 1953. — Chaptal e coll. — Cit. da Marquézy e coll. — Comittee on Standard Serological Procedures in Influenza Studies : *J. Immun.*, *65*, 347, 1950. — Conybean (E. T.) : *M. Bull. Minist. Health. Lab. Serv.*, *11*, 184, 1952. — Crome (L.) : *Mschr. Psychiat. Neurol.*, *128*, 199, 1954. — Davidson : Cit. da Bugé. — Debray (P.) : Essai sur la grippe en pédiatrie. *Thèse*, E.S. F. édit., Paris, 1950. — Dein (E.) : *Acta Psychiat. Neur. Scand.*, *29*, 319, 1954. — Dubowitz (V.) : *Lancet*, *1*, 140, 1958. — Félici (A.) : *In Corso di Stampa*. — Fernandez (Y. M.) : *Acta Ped. Esp.*, *158*, 99, 1956. — Francis (Th.), Jr : *Lab. Clin. Med.*, *30*, 393, 1945. — Freyche (M. J.), Klint (Ch.) : *Epidem. and Vital Stat. Rep. W.H.O.*, *4*, 141, 1951. — Furbringer (P.) : *Dtsch. Med. Woschr.*, *18*, 45, 1892. — Gioannini (P.) : *Minerva Medica*, *48*, 1957. — Greenfield (J. G.) : *J. Path. et Bact.*, *33*, 453, 1930. — Grinker : Cit. da Bugé. — Hirst (G. K.) : *J. Exp. Med.*, *87*, 301, 1948. — Holmes (J. M.) : *Brit. Med. J.*, *1*, 218, 1947. — Hoppeler (A. R.) : *Les manifestations cérébro-méningées de la grippe chez l'enfant*, Paris, 1952. — Koenigsdorf : *Dtsch. Med. Woschr.*, *18*, 182, 1892. — Jennings (G. H.) : *Brit. Med. J.*, *1*, 123, 1952. — Juba (A.) : *Orv. Hetil.*, *97*, 776, 1956. — Leichtenstern (A. D.) : *Am. J. Hyg. Monographs Series*, 1, 1921. — Leigh (A. D.) : *Brit. Med. J.*, *2*, 936, 1946. — Levaditi (P.), Lépine (P.) : *Les ultravirus des maladies humaines*, Paris, 1948. — Lépine, Sohier : *Technique de laboratoire*, Masson, Paris. — Marquézy (R.-A.), Debray (P.) : *La semaine des hôpitaux de Paris*, 52, Luglio, 1950. — Midulla (M.), Balducci (D.) et coll. : *Riv. Ist. Sier. Ital.*, *1*, 42, 1952. — Petre : Cit. da Bugé. — Stuart Harris (Ch.) : *Influenza*, ed. Pensiero Scient. Roma, 1954, p. 40. — Trotter (J.) : *Memoranda W.H.O.*, 2, nov. 1957. - Van Royen (C. E.), Rhodies (A. J.) : *Virus Diseases of Man*, N.V., 1948. — Yeoh Oon Swee, Dourado (H.) : *Brit. Med. J.*, 5060, 1523, 1957. — Youngner (J. S.) : *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, *85*, 202, 1954.

Cliniques de maladies du système nerveux de l'Université de Naples
(*Directeur :* Prof. V.-M. Buscaino)
sous le haut-patronage de M. le Professeur Henri Baruk
médecin-chef de la Maison nationale de Charenton

Effets du méprobamate chez les psychopathes séniles,

par M. J. Bouquerel, Mme Naviau et Mlle Lavoine

Dans le cadre du pavillon de gérontologie de l'un de nous, on s'est attaché depuis des années à pratiquer le lever systématique, la rééducation individualisée aux conduites alimentaires, à la propreté, au travail, à la vie de groupe, et parallèlement, bien entendu, à rechercher les médicaments ayant la meilleure action sur les troubles du comportement des psychopathes séniles.

La chlorpromazine a donné d'assez bons résultats, la réserpine une action médiocre, enfin, divers « tranquillisants » un effet à peu près nul. Le méprobamate, par contre, seul ou en association avec les neuroplégiques, s'est montré d'emblée très actif. Fait qui ne trompe pas, le personnel a insisté pour que son emploi soit étendu, le médicament rendant plus aisée une tâche rééducative qu'il a pris à cœur de longue date.

Ainsi avons-nous jugé intéressant de faire un essai systématique du méprobamate ; les résultats en ont été assez probants pour que nous vous les rapportions ici.

Le médicament a été administré sous ses trois formes : comprimés à 400 mgr. (deux à quatre par jour en moyenne, six à huit au maximum) ; suppositoires à 200 et 400 mgr. ; ampoules injectables à 160 mgr. (deux à quatre ampoules par jour) (1). Cette dernière forme s'est révélée particulièrement utile : effet rapide et net à une dose moindre, maniabilité excellente pour un traitement d'attaque, tolérance locale et générale parfaite, enfin, possibilité d'emploi en cas de refus des comprimés, ou d'intolérance digestive possible.

La durée du traitement a été très variable (depuis quelques jours à plusieurs mois). L'amélioration survient souvent dès les premiers jours, et, en règle générale, si aucun résultat ne se manifeste en huit jours, la prolongation de l'essai est inutile.

Soulignons que le méprobamate, afin de faire la preuve de son efficacité, a été employé seul, sans aucune adjonction d'autres tranquillisants, sédatifs ou neuroplégiques, dans les cas rapportés ; nous avons noté cependant, en cas d'échec, l'effet ultérieur d'associations médicamenteuses.

Le groupe de 25 malades femmes sur lequel a eu lieu l'expérimentation a été sélectionné suivant deux critères : âge et habitus physique de la sénilité d'une part ; présence d'un affaiblissement intellectuel avec troubles du comportement d'autre part. Il s'agit, soit de patientes traitées depuis peu, soit de malades anciennes ayant subi d'autres thérapeutiques. Ce groupe est assez représentatif de la population

(1) Nous tenons à remercier ici les laboratoires Byla, qui nous ont fourni le méprobamate sous sa forme injectable non encore commercialisée.

générale de séniles de notre service. Les séniles soignées par les médications classiques, à l'exception du méprobamate, ont servi de groupe de référence (75 sujets).

Ces 25 malades, dont les observations résumées suivent, peuvent se classer sous les six rubriques suivantes : démence sénile simple, ou avec appoint artérioscléreux, cas 1 à 9 ; affaiblissement intellectuel sénile, avec appoint dépressif ou anxieux net, cas 10 à 13 ; affaiblissement intellectuel sénile, avec syndrome délirant, cas 14 à 16 ; démence alcoolique, cas 17 et 18 ; démence « vésanique » chez des maniaco-dépressives, cas 19 et 20 ; démence « vésanique » chez des délirantes hallucinées anciennes, cas 21 à 23 ; affaiblissement sénile sur fonds d'oligophrénie, cas 24 et 25.

Observation 1. — H. U..., 75 ans. Affaiblissement intellectuel. Troubles mnésiques lacunaires. Thème mal systématisé de préjudice. Agressivité et troubles du caractère. Cérébrosclérose. Méprobamate injectable, 480 mg. un mois. Amélioration spectaculaire d'emblée. Action nette sur le caractère et la sociabilité. Sommeil régulier. Mais résultat temporaire, rechute partielle et progressive des troubles du comportement.

Observation 2. — D. E..., 79 ans. Etat de subexcitation sénile avec affaiblissement. Méprobamate, 1 g. 20 pendant deux mois. Actuellement à 400 mg. Réapparition du sommeil. Atténuation de la logorrhée et de la subexcitation.

Observation 3. — D. U..., 72 ans. Polynévrite ancienne à la suite d'ingestion accidentelle de vin arsenical ; deux topectomies pour douleurs incoercibles, sans affaiblissement intellectuel consécutif. Ce dernier n'est apparu qu'avec la sénilité. Troubles du caractère et du comportement. Clinophilie. Méprobamate injectable, 480 mg. pendant un mois, puis 160 mg. Se lève dès le deuxième jour du traitement. Amélioration du caractère, récupération d'une petite activité (couture). Amélioration nette dans l'ensemble.

Observation 4. — E. V..., 68 ans. Démence sénile, turbulence. Traitée par méprobamate seul : aucun résultat. L'association méprobamate, 800 mg. + chlorpromazine, 50 gouttes, amènera une sédation relative avec récupération nette du sommeil.

Observation 5. — G. O..., 77 ans. Etat démentiel sénile. Troubles du caractère. Habituellement agressive, autoritaire. Pas d'action antérieure de la chlorpromazine. Depuis trois mois, méprobamate injectable, 320 mg. + 400 mg. en suppositoires. Action d'emblée spectaculaire : aimable, sédation de l'agressivité. Mais reprise partielle des troubles du caractère au bout d'un mois ; augmentation des doses à 1 g. 20. Actuellement, nettement améliorée. Troubles très atténués.

Observation 6. — G. O..., 80 ans. Démence sénile, turbulence. Méprobamate, 1 g. 60. Action nette sur le sommeil. Mais arrêt du traitement au 4e jour ; apparition de rougeurs évoluant vers un érythème généralisé.

Observation 7. — H. E..., 80 ans. Démence sénile. Turbulence diurne et

nocturne. Etat inchangé après traitement par 1 g. 60 de méprobamate pendant deux mois.

Observation 8. — H. O..., 70 ans. Affaiblissement intellectuel sénile. Turbulence. Désordre des actes. Méprobamate, 1 g. 60 puis 1 g. 20 depuis deux mois. Sédation partielle de la turbulence. Sommeil satisfaisant.

Observation 9. — P. I..., 70 ans. Démence sénile, turbulence. Action favorable du méprobamate à la dose de 1 g. 20 pendant deux mois. Apparition d'un érythème, qui oblige à arrêter le traitement.

Observation 10. — D. E..., 73 ans. Etat anxieux sur fond d'affaiblissement intellectuel. Etat physique précaire, agitation incoordonnée par intervalles. Traitement somatique puis essai de méprobamate injectable, 320 mg. + 400 mg. par voie rectale. Dès la première injection, amélioration du comportement. Sédation de l'anxiété, lucidité partielle, sommeil régulier, état général devenu meilleur. Mais effet transitoire ; association de chlorpromazine, très bons résultats actuels, sortie envisagée.

Observation 11. — F. L..., 61 ans. Etat démentiel caractérisé par désorientation, troubles mnésiques, idées de préjudice, douleur morale, insomnie. Depuis janvier, méprobamate injectable, 480 mg. puis 1 g. 20 (comprimés) associé au traitement somatique. Sédation au deuxième jour de l'agitation, du désordre des actes, devient souriante, s'alimente seule régulièrement, rééducation possible de l'incontinence. Légère rechute récente. Calmée par l'adjonction de 25 mg. de chlorpromazine pendant quelques jours.

Observation 12. — S. E..., 70 ans. Etat anxieux chez une sénile. Tassement intellectuel. Tentatives de suicide. Insomnie, inappétence. Appoint alcoolique. Pendant quatre mois, méprobamate, 1 g. 20 puis 800 mg. Amélioration nette. Disparition de l'anxiété et des tentatives de suicide par strangulation répétées dans le service. Atténuation de la subexcitation, se lève régulièrement, guérison de l'escarre, rééduquée au point de vue propreté. Le résultat se maintient depuis l'arrêt du traitement.

Observation 13. — H. E..., 75 ans. Affaiblissement intellectuel sénile. Episode onirique récent. Vagues idées de préjudice. Tendances dépressives. Choc affectif. Dès l'entrée en décembre 1957, méprobamate, 1 g. 60 puis 800 mg. Amélioration progressive et reprise d'une activité régulière ayant permis la sortie en hospice après le quatrième mois de traitement.

Observation 14. — P. E..., 62 ans. Etat d'affaiblissement intellectuel avec idées délirantes d'indignité et mystiques. Troubles du caractère. Méprobamate, 1 g. 60 pendant trois mois puis emploi de la forme injectable, car refus des comprimés. Etat délirant inchangé mais sédation partielle de l'agressivité envers les autres malades.

Observation 15. — T. R..., 79 ans. Affaiblissement intellectuel sénile. Idées délirantes de persécution et de préjudice. Hallucinations auditives. Etat physique médiocre. Le méprobamate, employé d'abord seul, puis associé à la chlorpromazine, n'a donné qu'une sédation partielle. Alimentation régulière mais conviction délirante inchangée.

Observation 16. — M. A..., 77 ans. Affaiblissement intellectuel avec délire ancien à thème de persécution. N'a pu être conservée à l'hospice, où elle était placée. Le méprobamate injectable, 320 mg. pendant un mois, amène une sédation rapide de l'agitation avec récupération du sommeil et de l'appétit.

Observation 17. — M. O..., 66 ans. Démence alcoolique. Affaiblissement éthique. Tuberculose pulmonaire. Depuis décembre 1957, traitement somatique associé au méprobamate, 800 mg. puis 400 mg. actuellement. Amélioration progressive, diminution de la labilité d'humeur, disparition de la turbulence et de l'incontinence, atténuation des troubles du comportement mais persistance de fausses reconnaissances épisodiques. Reprise d'une petite activité régulière. Sortie envisagée dans sa famille.

Observation 18. — F. O..., 58 ans. Ethylisme chronique, agitation par intervalles, hallucinations auditives, polynévrite des M.I., tassement intellectuel. Depuis août 1957, méprobamate, 1 g. 60 puis 800 mg. Sédation rapide des troubles du caractère. Arrêt du traitement, car somnolence dans la journée. Reste améliorée. Actuellement, traitement intermittent. La prise de 800 mg., en cas de subexcitation, donne une sédation immédiate.

Observation 19. — D. A..., 68 ans. Psychose maniaco-dépressive ancienne. A encore des accès maniaques par intervalles. Affaiblissement. Apparition de plaques eczématiformes après six semaines de traitement avec 1 g. 60 de méprobamate. Sédation de l'agitation. Lors d'une rechute, remise au méprobamate injectable, 160 mg., calmée sans incident somatique nouveau.

Observation 20. — D. E..., 63 ans. Psychose périodique ancienne. Fond de léger affaiblissement intellectuel. Périodes d'agitation avec turbulence. Méprobamate injectable, 640 mg. puis 1 g. 20 par voie buccale. Sédation de l'accès au dixième jour. Persistance de l'amélioration depuis l'arrêt du traitement.

Observation 21. — M. O..., 58 ans. Etat paranoïde. Délire flou de mécanisme hallucinatoire à thème de persécution. Tassement intellectuel. Méprobamate, 1 g. 20 pendant trois mois. L'activité hallucinatoire s'estompe au début du traitement mais conviction délirante non modifiée.

Observation 22. — L. E..., 58 ans. Délire chronique de persécution évoluant vers une structure paranoïde avec tassement intellectuel. Hallucinations auditives, automatisme mental. Calme, début il y a 15 ans. Insomnie persistante malgré médications diverses. Méprobamate injectable, 320 mg. Résultat partiel, surtout net sur le sommeil, avec disparition des cénestopathies thoraciques.

Observation 23. — L. E..., 68 ans. Syndrome délirant d'allure chronique à thème de persécution mal systématisé. Hallucinations cénesthésiques et auditives. Fond d'affaiblissement. Etat pratiquement inchangé après six semaines de traitement au méprobamate injectable.

Observation 24. — D. E..., 62 ans. Troubles du caractère chez une oligophrène avec surdi-mutité. Affaiblissement surajouté. Méprobamate injectable, 160 mg. Sédation temporaire, retour à l'état antérieur.

Observation 25. — D. E..., 61 ans. Débilité mentale de fond. Affaiblissement secondaire. Hallucinations, idées mystiques. Depuis février, méprobamate, 1 g. 20. Effet immédiat et spectaculaire. Disparition des hallucinations, reprise d'une activité régulière. Mais rechute progressive avec réapparition des hallucinations et des troubles du caractère. Association avec chlorpromazine, 50 mg. Atténuation des hallucinations. Activité coordonnée. Amélioration partielle mais persistante.

Les résultats obtenus se résument donc ainsi : effets pleinement satisfaisants et durables, 12 cas ; effets moyens ou partiels, 9 cas ; effets médiocres ou nuls, 4 cas.

Nous n'avons pas observé, bien entendu, d'action sur l'affaiblissement intellectuel lui-même, mais en calmant et tranquillisant les malades, le médicament permet l'emploi adéquat des facultés restantes.

Une petite activité régulière a pu être reprise dans plusieurs de nos cas.

L'action la plus nette concerne l'agitation psychomotrice, la turbulence, la sédation de l'anxiété.

La sociabilité et le comportement ont été heureusement influencés, ainsi que les troubles du caractère. Il y a eu parfois une meilleure tolérance des hallucinations.

Au point de vue somatique, l'action est certaine et rapide sur le sommeil. Toutes nos malades ont retrouvé un sommeil plus régulier, l'état général s'améliore, permettant le lever plus rapide, évitant ainsi les accidents de décubitus, toujours à craindre chez les vieillards (Notons que dans ce service de séniles, sur 100 malades, 4 seulement sont grabataires).

L'action est également nette sur les palpitations et l'angoisse cardiaque. Enfin, il y a eu possibilité de rééducation sphinctérienne dans plusieurs cas.

Si l'on envisage les effets du méprobamate sur les différents syndromes évoqués plus haut, on constate que les cas ayant réagi le mieux au traitement sont les états d'affaiblissement intellectuel, avec appoint dépressif ou anxieux (obs. 10, 11, 12, 13). L'amélioration a été tant psychique que physique, permettant un reclassement en hospice et une autre sortie prévue en famille. Les états d'affaiblissement intellectuel séniles ou artérioscléreux ont dans l'ensemble réagi moins nettement (obs. 1 à 9). Nous avons obtenu deux améliorations spectaculaires, mais de durée transitoire, quatre actions favorables, portant principalement sur les troubles du caractère, la turbulence et le sommeil. Dans les affaiblissements intellectuels avec idées délirantes, le traitement a amené une sédation partielle. Les états démentiels d'origine alcoolique ont fourni une amélioration franche, avec rééducation, permettant d'envisager la sortie dans la famille. En ce qui concerne les affaiblissements « vésaniques » des psychoses maniaco-dépressives, les périodes d'agitation ont été régulièrement

calmées par le méprobamate. Les états délirants anciens ont peu évolué sous l'effet du traitement, sauf une participation affective moindre aux phénomènes hallucinatoires, mais avec conviction délirante inchangée. Enfin, les états de débilité avec troubles du caractère n'ont pas donné de résultats encourageants.

Nous n'avons pas noté d'accidents d'intolérance importants. Rappelons que l'emploi de la forme injectable n'est pas douloureux, et n'occasionne aucun incident en cas d'usage prolongé. Trois éruptions de type érythémateux ou eczématiforme ont cédé assez rapidement à l'arrêt du traitement ; quelques troubles digestifs passagers ont fait changer la forme d'administration, mais le méprobamate n'a jamais produit de malaises avec chute, ni d'instabilité tensionnelle chez les vieillards, comme cela est fréquent et gênant avec la chlorpromazine, par exemple. La somnolence diurne est rarement constatée. Enfin, dans quelques cas, un certain effet d'accoutumance se produit, avec baisse de l'efficacité du médicament, malgré l'augmentation des doses.

La preuve de l'activité très nette du méprobamate chez les psychopathes séniles paraît donc indéniable. Les résultats obtenus par d'autres neuroleptiques et tranquillisants dans le groupe de référence de 75 sujets ont été sensiblement inférieurs. Dans bien des cas, cependant, la réapparition des troubles du comportement est constatée après arrêt du méprobamate, et il faut instituer un traitement d'entretien à doses moindres.

En fait, nous utilisons de plus en plus largement l'association méprobamate + chlorpromazine à petites doses chez nos séniles. La conduite thérapeutique, entrée dans la routine du service, est la suivante : pour le vieillard « aigu », malmené, maintenu, déshydraté, qui nous arrive, la combinaison : sérum sous-cutané, méprobamate, chlorpromazine, bromure-chloral, est prescrite, en y ajoutant les médicaments nécessités par l'état somatique, notamment cardio-vasculaire ; pour le cas moyen du sénile affaibli et turbulent, l'association méprobamate-chlorpromazine suffit en général ; pour le vieillard simplement dépaysé, désorienté, errant, le méprobamate seul donne un résultat suffisant.

Le méprobamate est donc une nouvelle arme de choix pour résoudre les problèmes sans cesse plus importants que nous pose l'afflux de malades âgés à l'hôpital psychiatrique, mais elle ne vaudra qu'autant qu'on aura su organiser un milieu thérapeutique et réadaptatif spécial pour ces psychopathes séniles.

Résumé. — Etude de l'effet du méprobamate administré seul en cachets, suppositoires, et surtout sous forme injectable, sur un groupe de 25 femmes séniles intellectuellement affaiblies, dont les observations sont rapportées. Résultats très probants dans douze cas, moyens dans neuf cas, médiocres ou nuls dans quatre cas, sur les troubles du comportement, de la sociabilité et du sommeil, sur l'anxiété. Bonne

tolérance. Les effets obtenus par d'autres médications sur un groupe de référence de 75 malades sont nettement inférieurs. La prescription de méprobamate seul ou associé à une petite dose de chlorpromazine est maintenant une pratique de routine pour les auteurs, chez les psychopathes séniles.

Les suites lointaines du coma prolongé de la cure de Sakel, par M. J. Bouquerel, Mmes Bouquerel, Naviau, M. Bornstein et Mlle Lavoine.

La cure de Sakel est pratiquée de façon continue dans les services de deux d'entre nous, respectivement depuis neuf ans et deux ans. Nous avons été amenés à passer en revue dernièrement tous les incidents et accidents qui ont eu lieu au cours de ces cures, à l'occasion d'un travail d'ensemble qui fera l'objet de la thèse d'un de nos anciens interne.

Sur les 85 malades-femmes soumises à la cure, aucun décès n'a été à déplorer. Les accidents aigus (œdème aigu du poumon, collapsus cardiaque, apnée, etc.) n'ont pas eu de suites durables. Seuls les comas prolongés, post-hypoglycémiques, nous avaient laissé le souvenir d'accidents dramatiques, relativement fréquents, donnant parfois des séquelles graves et irréversibles. Nous avons voulu préciser si cette impression clinique était justifiée, savoir quels risques nous faisions courir à nos malades, et verser quelques observations de plus au dossier important de cas déjà publiés.

Il n'entre nullement dans nos intentions d'étudier le coma prolongé lui-même, son étiologie, sa thérapeutique, sa fréquence par rapport à la technique utilisée, qui ont fait l'objet, parmi bien d'autres, des travaux de l'un d'entre nous (1). Ce que nous voudrions, c'est voir si, une fois l'accident terminé, une aggravation ou éventuellement une amélioration de l'état ultérieur du malade peut lui être rapporté directement, et si certains caractères de l'accident peuvent permettre d'établir un pronostic à longue échéance.

Nous avons relevé le chiffre élevé de 14 sujets ayant présenté un coma prolongé sur la totalité de nos malades traitées, soit 16,4 % des cas.

En voici les observations résumées.

(1) P. Sivadon, J. Bouquerel, P. Bodin. — Aphasie avec hémiparésie au cours du traitement par l'insuline. *S.M.P.*, 10 mars 1947 ; L. Marchand, P. Sivadon, J. Bouquerel. — Coma secondaire insulinique mortel. Hémorragies diffuses méningo-cérébrales et œdème aigu du poumon. *S.M.P.*, 10 mars 1947 ; P. Sivadon et J. Bouquerel. — Hémiparésie avec crises bravais-jacksoniennes transitoires au cours de l'insulinothérapie. *S.M.P.*, 12 mai 1947.

Observation 1. — F. O..., 21 ans. Entrée le 4 juin 1951 pour syndrome schizophrénique (attitude en statue égyptienne, grimaces, sourires discordants, dissociation, diffluence de la pensée), avec éléments catatoniques. Cure de Sakel le 6 août 1951. Coma prolongé au 3e coma (170 unités d'insuline). Trois crises épileptiformes. Durée : deux jours et demi. Amélioration lente. Disparition de la catatonie. Comportement mieux adapté. Sortie le 9 février 1952.

Observation 2. — W. E..., 35 ans. Schizophrénie. Troubles mimiques. Bizarreries de l'attitude et du comportement. Idées délirantes floues de persécution et d'influence à mécanisme vraisemblablement hallucinatoire. Première admission : 16 janvier 1951 ; sortie le 22 mars 1951 contre avis médical. Deuxième admission : 5 décembre 1951, avec même symptomatologie. Cure de Sakel. 45 comas sans incident (120 unités). Sortie améliorée le 27 avril 1952. Troisième admission : 11 février 1953 ; deuxième cure de Sakel le 28 septembre 1953 ; au 7e coma (150 unités), coma prolongé ; 11 crises convulsives. Durée : un jour et demi. Sortie, requise par le tribunal le 24 décembre 1954, et rendue possible par l'amélioration de tous les troubles.

Observation 3. — D. E..., 27 ans. Entrée le 10 décembre 1954, pour syndrome schizophrénique avec maniérisme infantile, mimique discordante, indifférence affective, ambivalence, troubles du comportement, impulsivité. L'évolution semblait remonter à trois ans. Début de la cure d'insuline le 3 janvier 1954. Premier coma obtenu avec 60 unités. Au 2e coma, coma prolongé pendant 12 heures, suivi pendant 24 heures d'un état stuporeux avec hyperthermie. Après une courte phase de régression, il y a disparition progressive de l'impulsivité, un comportement mieux adapté et la reprise d'activité. Une sortie est tentée le 12 mai 1956. La malade est réadmise le 9 août 1957 présentant, outre les troubles dissociatifs, des idées délirantes de persécution avec hallucinations et tendance mégalomaniaque. Au cours de ce nouveau séjour, la malade, après avoir eu des électro-narcoses, a été soumise à un traitement par largactil, puis sulfosine. La reprise d'une certaine activité, en même temps que la disparition des hallucinations et des idées délirantes, rend possible la sortie le 19 février 1958.

Observation 4. — M. A..., 31 ans. Entrée le 1er août 1954 pour un syndrome schizophrénique avec irritabilite caractérielle sur fond dégénératif. Inertie psychique intermittente avec balancement stéréotypé. Faciès figé. Début de la cure d'insuline le 21 septembre 1954. Premier coma obtenu avec 60 unités, avec coma prolongé d'une durée de 24 heures, au cours duquel la malade a fait huit crises épileptiformes. L'hyperthermie qui l'accompagnait se maintiendra deux jours. Arrêt du traitement. Amélioration assez rapide et sortie le 21 novembre 1954.

Observation 5. — V. ..., 26 ans. Est entrée le 8 février 1950 pour un état dépressif avec instabilité psycho-motrice. Anxiété. Auto-accusation. Sort à l'essai le 25 octobre 1952 ; est réintégrée le 8 novembre 1952. Son état évolue progressivement vers un syndrome dissociatif avec mutisme, inhibition psychique, violence, puis inactivité. Une lobotomie est faite en 1952 sans amener d'amélioration. Une cure de Sakel est entreprise le 12 janvier 1954. Au 3e coma, coma prolongé pendant 48 heures avec sept crises épileptiformes.

Persistance actuelle de l'état antérieur avec syndrome hébéphréno-catatonique, opposition, mutisme, refus partiel d'aliments, impulsivité et gâtisme intermittent, inactivité totale.

Observation 6. — B. L..., 24 ans. Entrée le 8 avril 1955 pour syndrome dissociatif caractérisé par : attitude figée, mutisme, indifférence apparente, sourires immotivés, troubles du comportement, mésentente avec les parents. Déficience possible sous-jacente du fond mental. Cure de Sakel le 3 octobre 1955. Arrêt au 4e coma pour hyperthermie. Reprise vingt jours après. Arrêt au 21e coma le 20 décembre 1955. Signalons la fréquence des crises convulsives lors des comas. Reprise du traitement le 2 février 1956. Au 52e coma, avec 240 unités d'insuline, coma prolongé pendant 24 heures avec hyperthermie diminuant progressivement en deux jours et huit crises d'épilepsie. Tendance au collapsus. Actuellement, l'aspect de la malade est hébéphrénique avec attitude figée, faciès peu expressif, réponses monosyllabiques, indifférence apparente, activité réduite, obésité.

Observation 7. — G. A..., 29 ans. Première entrée le 19 mai 1950 pour syndrome schizophrénique, puérilisme, troubles du cours de la pensée, réponses à côté, discordance, agitation, refus d'aliments, fond d'oligophrénie possible. Sortie contre avis médical le 20 mai 1950. Deuxième entrée le 29 juillet 1950, pour état analogue. Sortie le 24 septembre 1950, améliorée après 13 électro-chocs. Troisième entrée le 22 février 1952 : démence précoce avec inactivité totale. Traitée pour tuberculose pulmonaire jusqu'en 1954. 10 électro-chocs en 1956. Cure de Sakel le 22 janvier 1957. Premier coma obtenu avec 140 unités ; 2e coma prolongé d'une durée de 24 heures avec huit crises convulsives et hyperthermie ; après plusieurs semaines d'inertie, reprise progressive de l'activité et d'un comportement mieux adapté. Sortie le 6 avril 1957 et bonne réadaptation à la vie familiale.

Observation 8. — M. I..., 21 ans. Entrée le 27 septembre 1957 pour syndrome schizophrénique, attitude guindée, troubles mimiques, rires immotivés, semi-mutisme, indifférence, inactivité. Début d'une cure de Sakel le 17 octobre 1957. Coma prolongé au 22e coma (250 unités d'insuline). Obnubilation durant 48 heures, dix crises convulsives. Décédée le 18 décembre 1957 d'une endocardite aiguë.

Observation 9. — S. A..., 27 ans. Entrée le 27 mai 1957 pour syndrome schizophrénique, bizarreries verbales, mimiques et gestuelles, obnubilation, flou de la pensée, barrage, discordance, sentiment d'étrangeté, indifférence affective, apragmatisme sexuel, délire hallucinatoire flou à thème mystique. Est en communication avec Dieu et la Vierge ; tuberculose pulmonaire.

Traitée par largactil et chocs prolongés et traitement somatique. Début cure de Sakel le 6 janvier 1958 ; au 28e coma (70 unités), réveil tardif, obnubilation pendant 24 heures, six crises convulsives, reprise du traitement six jours après ; au 57e coma, 50 unités d'insuline, six crises convulsives, réveil tardif, manifestations de type œdémateux cédant à la soluphylline, bévitine, atropine.

Arrêt du traitement. Disparition des idées délirantes avec amélioration du comportement. Sortie par guérison le 20 avril 1958.

Observation 10. — F. I..., 17 ans. Entrée le 29 octobre 1957 pour syn-

drome dissociatif caractérisé par de l'inhibition psychique, attitude autistique et anxieuse, mouvements stéréotypés de la tête, mutisme fait à la fois d'opposition et de barrage, maniérisme discret, pas de catatonie, refus d'aliments. Début de la cure de Sakel le 3 mars 1958. Au 17e coma (170 unités d'insuline), coma prolongé pendant 24 heures avec légère hyperthermie cédant au 3e jour. Après une semaine d'obnubilation accompagnée de ralentissement psychomoteur, reprise progressive d'activité avec bonne adaptation à la vie journalière, disparition des éléments catatoniques et de l'opposition ; une sortie très prochaine est envisagée.

Observation 11. — E. S..., 30 ans. Entrée le 26 juillet 1955 pour un syndrome schizophrénique avec inhibition psychique. Désintérêt. Troubles du comportement. Fugue. Errance. Idées délirantes absurdes. Sortie le 24 décembre 1955, après électro-narcoses et cure de Sakel (39 comas), largactil, bévitine. Deuxième entrée le 17 octobre 1957. Traitée par 11 chocs prolongés. Cure d'insuline le 8 avril 1958. Coma prolongé le 28 avril, au 2e coma, accompagné de sept crises convulsives. Série de crises toniques avec cyanose importante. Durée : 24 heures. Déglutit normalement. L'état actuel est peu modifié.

Observation 12. — C. A..., 28 ans. Malade entrée à quatre reprises dans le service, entre les années 1947 et 1956. Si au premier placement le diagnostic porté était celui d'un état dépressif sur fond de débilité mentale, la symptomatologie présentée à sa dernière admission le 18 avril 1956 faisait beaucoup plus penser à un syndrome schizophrénique. Sous la dominance de l'anxiété évoluaient des idées délirantes mal systématisées concernant son père, un comportement discordant et une affectivité puérile. Une cure de Sakel est entreprise le 16 novembre 1956. Le premier coma est obtenu avec 150 unités. Le second est suivi d'un coma prolongé d'une durée de cinq jours avec hyperthermie. Retour très lentement progressif à la vie consciente. Disparition immédiate de l'anxiété, mais comportement restant très infantile et tassement intellectuel. Reprise d'une activité ménagère suffisamment adaptée. Sortie effectuée le 14 mars 1957, avec réadaptation suffisante.

Observation 13. — B. O..., 31 ans. Entrée le 7 janvier 1957 pour un état mélancolique anxieux avec bradypsychie. Souffrance morale. Anxiété très intense. Insomnie. Anorexie. Auto-accusation. Idées délirantes à caractère obsessionnel d'être obstruée par des corps étrangers et habitée par le diable. Peur phobique d'avaler les objets qu'elle touche. Scrupuleuse. Cet état évoluait depuis 1952, avec de très courtes rémissions. Devant l'échec de toutes les thérapeutiques tentées (largactil, chocs et autres), et devant l'intensité des phénomènes anxieux, une cure de Sakel est commencée le 18 mars 1957. Au 7e coma, avec une dose de 160 unités, coma prolongé d'une durée de douze jours, avec tendance au collapsus, hyperthermie, double Babinski, abolition des réflexes, apparition d'un foyer pulmonaire au 10e jour. Le retour à la vie a laissé place à un être purement végétatif et instinctuel seulement préoccupé d'apaiser sa gloutonnerie. Les stigmates neurologiques se sont progressivement atténués, laissant actuellement place à une débilité motrice avec raideur et tremblement de type extrapyramidal et faciès figé. Le comportement est puéril, l'affectivité réduite, la pensée adhérente, et il y a absence d'incitation à l'action avec activité très réduite et phase d'opposition. Amélioration excessivement lente de cet état.

Observation 14. — P. O..., 24 ans. Entrée le 20 juin 1957, pour un état schizophrénique caractérisé par attitude figée, mutisme, ambivalence, discordance de la mimique, dissociation. Inaffectivité apparente, inactivité, fugues et impulsivité signalées. Avait déjà subi une cure de Sakel en 1954 en clinique avec amélioration transitoire d'insuline. Une cure est commencée le 7 octobre 1957. Coma prolongé au 13e coma, avec 200 unités, d'une durée de quatre jours, avec manifestations pulmonaires à type œdémateux. Longue persistance des séquelles neurologiques, la marche ne devenant possible qu'après trois semaines. Après six semaines d'évolution, les signes dissociatifs ont disparu, mais il y a déficit intellectuel et ralentissement, activité réduite et incontinence nocturne, gloutonnerie. Devant la stabilisation des troubles, une sortie à l'essai est tentée ; la malade est réintégrée très rapidement parce qu'impulsive. Actuellement, aspect sensiblement identique.

Dans les observations ci-dessus, nous n'avons pas décrit l'évolution constatée dans les premiers jours qui suivent l'accident, toujours à peu près semblable : d'abord, état confusionnel, gâtisme, inertie, déglutition difficile ; puis rétablissement graduel de la vie végétative, avec gloutonnerie, obnubilation, indifférence ; enfin, réapparition de la vie de relation, mais avec difficulté de mise en train, défaut d'incitation à l'action. C'est à juste titre qu'on a comparé ce comportement à celui qui résulte des interventions psychochirurgicales.

Dans un seul cas (observation n° 13), nous avons eu à noter des séquelles neurologiques durables, à type extrapyramidal. Nous n'avons jamais constaté de signes aphasiques ou apraxiques.

Dans treize cas, il s'agissait de schizophrènes, et dans un seul de mélancolie anxieuse : il convient d'en tenir compte pour l'appréciation de l'évolution à longue échéance. Sauf dans deux observations récentes (nos 10 et 11), dans lesquelles d'ailleurs on constate, soit un retour à l'état mental antérieur à l'accident, soit une amélioration, nous disposons d'un recul de six mois à six ans depuis le coma prolongé.

Nous n'avons jamais vu se produire les améliorations spectaculaires que nombre d'auteurs ont rapportées après des comas post-hypoglycémiques plus ou moins sévères, mais, ce qui frappe, c'est le rapport étroit qui existe entre la durée de l'accident et le sort ultérieur du malade.

Dans onze cas (observations 1 à 11), le coma, ou plutôt l'état stuporeux, a duré de 24 à 60 heures. Aucun n'a été aggravé. A part les deux cas récents déjà cités, et deux qui sont revenus et demeurés à un niveau sensiblement égal à celui qui existait avant la cure de Sakel, à part un décès dû à une maladie intercurrente, tous les autres se sont améliorés suffisamment, à l'aide souvent de nouveaux traitements, pour permettre une sortie avec réadaptation sociale plus ou moins parfaite. Ces améliorations ont nécessité un laps de temps allant de deux à seize mois.

Au contraire, parmi les trois malades qui ont fait un coma prolongé de quatre à douze jours (observations 12 à 14), on a noté deux aggravations très sévères, avec véritable état démentiel, à l'aspect « d'idiotie acquise », et une seule amélioration, avec sortie quatre mois après l'accident.

Chez les malades du premier groupe, nous n'avons jamais eu l'impression que la cure insulinique avait amené un changement net. Une fois l'accident effacé, la maladie réapparaissait dans sa forme antérieure, même dans les cas où la cure de Sakel était presque arrivée au terme (observation n° 6).

L'amélioration, fréquente, nous l'avons vu, n'était obtenue en général qu'à l'aide de nouveaux traitements.

Les aggravations notées parmi les malades du deuxième groupe sont par contre certainement dues au coma sévère et prolongé ; dans l'observation n° 13, il n'existait qu'une anxiété intense à l'exclusion de tout trouble intellectuel, alors que cette malade est maintenant profondément détériorée.

Une expérience de neuf années nous permet de dire que, si l'on dispose d'une technique stricte, d'un personnel spécialisé, de locaux adaptés, ce qui est notre cas, du moins nous le pensons, le véritable danger de la cure de Sakel réside dans le coma post-hypoglycémique prolongé plus de deux à trois jours. La mort, toujours possible, est une éventualité rare (moins de 1 % pour la plupart des auteurs), et nous ne l'avons jamais observée. Les accidents aigus peuvent être conjurés dans la plupart des cas, si la surveillance est très attentive. Les états subcomateux ne dépassant pas une soixantaine d'heures sont en règle sans suites fâcheuses. Par contre, le véritable coma prolongé amène très fréquemment une détérioration intellectuelle qui semble irrémédiable, même à longue échéance. Fort heureusement, nous n'avons eu à déplorer que deux cas de cette sorte sur 84, soit 2,2 %. Ainsi, le risque que court le malade soumis à la cure de Sakel, qui reste à nos yeux un des traitements les plus actifs de la schizophrénie, est-il sans commune mesure avec le bénéfice qu'il peut en retirer.

Résumé. — Etude des suites lointaines des comas prolongés, post-hypoglycémiques, observés au cours de 84 cures de Sakel. Cet accident a été noté quatorze fois (16,4 % des cas). Les auteurs n'ont constaté aucune séquelle mentale ou neurologique chez 11 malades ayant présenté des comas d'une durée de vingt-quatre à soixante heures. Par contre, sur 3 malades plongées dans le coma de quatre à douze jours, deux ont été gravement détériorées au point de vue intellectuel (2,2 % des cas).

A propos d'une indication de sismothérapie posée dans le cadre d'une analyse psychodramatique, par MM. P.-C. Racamier, M. Blanchard et L. Carretier.

Pour beaucoup, une frontière passe entre les traitements biologiques et psychologiques, entre les conceptions psychogénétiques et les théories organogénétiques.

S'il y a une frontière, elle passe pour nous entre les conceptions morcelantes et mécanicistes de la psychose, et les modes globalistes et dynamiques de comprendre et de traiter le malade mental.

Nous voudrions illustrer un mode d'approche de ce dernier type par la relation très résumée d'un cas de délire traité par psychothérapie analytique et par sismothérapie, dans une étroite association de ces deux méthodes, que la tradition oppose l'une à l'autre.

Le cas est celui d'un délire systématisé de prédiction, d'influence et de signification, essentiellement interprétatif et intuitif. Une investigation psychodramatique révéla et réveilla un fond dépressif proche de la mélancolie ; une brève sismothérapie, dont l'indication ne se serait guère justifiée de prime abord, fut alors pratiquée, qui contribua à liquider le délire.

Observation. — Ida, alerte mère de famille de 45 ans, est hospitalisée dans notre service de l'hôpital de Prémontré, à la suite d'un voyage pathologique récent et manifestement délirant.

L'inspiration de ce voyage lui est venue sur la tombe de sa mère, au sein d'une grande angoisse ; elle est partie avec ses quatre enfants, inspirée par l'esprit de sa mère. Elle est allée dans le pays basque pour accomplir une prédiction qui lui avait été faite dans son enfance et porter témoignage de la vérité de cette prédiction, à laquelle jadis elle n'avait pas cru. Son voyage a abouti dans un commissariat de police, d'où elle a été ramenée dans son pays.

Elle se présente comme une femme parfaitement orientée, sans plus aucune trace apparente de l'angoisse au sein de laquelle a surgi son délire. Ce délire, elle l'expose d'autant plus aisément qu'il lui est fait devoir d'en porter témoignage. C'est un délire vaste et systématisé constituant un remaniement significatif et interprétatif de toute son existence. Elle est sous le coup de prédictions qui lui ont été faites et de sorts qui lui ont été jetés dans son enfance. Ces sorts sont maléfiques ; ils ont voulu par exemple qu'elle devînt folle et qu'elle perde son mari, et veulent qu'elle meure avant l'âge de 46 ans.

Elle était toute petite, nous apprend-elle, quand sa tragédie (selon son terme, commença. Son père avait abandonné sa mère, dont nous apprendrons qu'elle était une femme sévère mais dévouée, et qui traînait pauvrement ses enfants de foire en foire, car elle était foraine.

Ida, notre malade, avait 6 ans quand elle rencontra un petit garçon qui la prit en amitié et lui offrit une médaille. Cette médaille, la mère du gar-

çonnet la lui reprit. Une dame qui passait eut pitié de son chagrin et lui offrit des bonbons ; elle n'en avait jamais eu, mais sa mère la gronda. La donatrice dit alors à sa mère : « Ça va faire une légende, et vous aurez la guigne. »

La mère continua d'avoir la guigne et la légende commença. Un an plus tard, un diseur de bonne aventure lui prédisait qu'elle rencontrerait un jeune homme qu'elle ferait mourir ; il conseilla à sa mère de veiller sur elle afin qu'elle ne fasse pas de bêtises (avec des garçons ou des hommes).

Par la suite, elle rencontra deux jeunes gens, qui tous deux lui firent des avances, qu'elle repoussa, ce qui ne l'empêcha pas d'être grondée et punie par sa mère ; ces garçons lui firent eux aussi des prédiction sur son avenir. L'un d'eux mourut. Elle comprit par le délire qu'il n'était autre que le petit garçon à la médaille.

La malade rapporte cette « biographie », dont nous ne pouvons que résumer la trame, d'une façon très vivante. Une part en a de toute évidence été vécue réellement. Ce qui est nouveau, c'est la signification que le délire donne à ces événements passés, l'ordre qu'il apporte dans une enfance dont les souvenirs épars avaient été oubliés, et qu'il projette sur le présent et l'avenir d'Ida.

Ida comprend maintenant qu'une menace, à laquelle elle a été aveugle, a plané sur sa vie depuis la scène de la médaille et des bonbons. Cette menace est redevenue terriblement actuelle bien que, nous le répétons, la malade n'en manifeste ni tristesse, ni angoisse. Elle espère qu'à l'aide d'une tisane magique et en portant témoignage de son enfance et des prédictions qui l'ont marquée, elle échappera aux mauvais sorts qui lui ont été jetés.

Le délire qui est, nous l'avons vu, essentiellement interprétatif, est indéfiniment extensif. Le mauvais sort qui a brisé ses relations d'adolescence ébauchées doit, selon son délire, briser son mariage et sa vie ; elle doit perdre son mari comme elle a perdu les jeunes hommes qui l'avaient courtisée dans son adolescence.

En effet, après tous ces événements, Ida s'était mariée avec un jeune homme choisi par sa mère ; elle fut heureuse et eut six enfants. Durant toute cette vie conjugale qui, à travers le délire, ne lui apparaît plus maintenant que comme un long sursis, elle a complètement « oublié » les sorts jetés, ces sorts auxquels, contrairement à sa mère, elle n'avait jamais cru.

Le délire apparaît, d'une façon typique, en deux temps séparés par une période de latence et de méditation.

C'est le 15 août de l'année dernière, lors d'une prière à la Vierge, que l'ineffable et le mystérieux rentrent soudainement, dans une sorte d'indescriptible, délicieuse et angoissante illumination, dans sa vie bien réglée (1) de mère de famille active et pieuse. Toutefois, ce n'est pas encore le délire, et la vie quotidienne continue. Le délire n'apparaît, mais de façon fulgurante, que quelques mois plus tard, alors qu'elle est allée sur la tombe de sa mère ; elle trouve cette tombe en friche. C'est là qu'elle reçoit l'ordre de partir, c'est alors qu'elle comprend tout : toute son enfance lui revient, ses souvenirs épars se remanient, s'ordonnent et se condensent selon un ordre parfaitement significatif : un psychanalyste ne ferait pas mieux pour mettre de l'ordre dans les souvenirs inconscients de son patient. Mais cet

(1) Signalons à ce propos qu'Ida est encore réglée. Les frottis vaginaux indiquent un cycle hormonal normal.

ordre que le malade en analyse, intègre et adopte, Ida, elle, le subit : elle est, nous l'avons vu, une influencée.

Le délire s'étend aux moindres faits de la vie courante actuelle. Un exemple est significatif : Ida, ayant entendu dans le service parler d'électrochocs, nous dit un jour qu'on lui a bien prédit dans son enfance qu'elle serait menacée d'un tel traitement ; mais elle avait été avertie aussi qu'elle ne devrait absolument pas s'y soumettre.

Il s'agit évidemment là d'une idée délirante extemporanée ; ce que la malade redoute, son moi le défamiliarise ; c'est ce qui se produit dans le déjà vu ; mais, chez Ida, le déjà vu devient le déjà prédit. Par cet exemple, la pensée délirante manifeste sa fonction protectrice et défensive.

Venons-en maintenant au traitement et au rôle du *psychodrame*.

Nous l'avons entrepris après un traitement d'attente d'une dizaine de jours (à petites doses de méprobamate). Ce psychodrame était pour nous essentiellement un moyen d'investigation, éventuellement thérapeutique. Il a été conduit dans le style et l'esprit qu'ont mis au point Lebovici, Diatkine et leurs collaborateurs ; en pratique, plusieurs thérapeutes (1), sous la direction du meneur de jeu, ont été groupés autour d'Ida ; au cours des séances, des scènes sont jouées, qui ont permis d'expliciter les situations conflictuelles de la malade.

Nous indiquerons en résumé ce que nous ont appris les premières séances.

Il apparut évident que tout le drame affectif d'Ida se jouait par rapport à sa mère. Cette mère présentait les traits suivants : elle était sévère et autoritaire ; on a vu qu'elle interdisait et punissait les rencontres affectives de la jeune Ida, par là, elle était la mère mauvaise et redoutée, qui empêche son enfant d'accéder au bonheur ; d'où une agressivité inconsciente et une culpabilité consécutive intenses. Mais cette mère était attachée à ses enfants ; elle y tenait tellement qu'elle refusa de s'en séparer alors que, devant son extrême pauvreté, on lui avait proposé de les placer à l'Assistance publique. Ida n'oublia jamais ce geste, dont le souvenir ne vint que renforcer sa culpabilité. Enfin, cette mère était superstitieuse, elle vivait dans un milieu de forains, et elle croyait aux prédictions et aux sorts ; Ida, elle, n'y croyait pas.

Le psychodrame analytique mit en évidence le mélange explosif d'hostilité inconsciente, de révérence consciente, et de crainte, qu'éprouve toujours Ida en présence de cette mère monolithique, interdictrice mais protectrice, redoutable et redoutée. Il apparut clair que les prédictions maléfiques (2) étaient assimilées aux punitions, menaces et interdictions de la mère ; c'était le « surmoi maternel », pour parler le langage psychanalytique, qui s'exprimait par la voix du délire et des jeteurs de sort ; un jour que sa mère lui rappelait,

(1) Nous remercions de leur collaboration Mlles Perrier et Sens et MM. Robin et Ruffiot.

(2) Dont le sens général est que l'amour serait interdit à Ida.

sur un ton de menace, les redoutables prédictions d'antan, Ida, alors âgée de 32 ans, ne l'avait-elle pas traitée de vieille sorcière ? C'était sa première manifestation de révolte, et elle se la reprocha sévèrement. Plus tard, la croyance délirante devait annuler rétro-activement cette injure à la mère.

Il fallait dès lors se demander pourquoi Ida, qui n'avait jamais cru aux sorts, qui s'était finalement mariée et avait vécu heureuse, avait tout à coup, sur le tard, éprouvé l'impérieux besoin de ressusciter les prédictions et de leur accorder une créance absolue, au point de ne pas supporter que les autres, comme elle jadis, n'y croient point.

Lors de l'investigation, un fait important se dévoila, qui nous donna la clé de cette énigme. Nous apprîmes que la mère de notre malade, morte il y a quelques années, était morte seule. A la suite d'une dispute entre la mère et le mari d'Ida, on ne s'était plus vu. Ida se reprocha sourdement d'avoir laissé sa mère mourir seule et abandonnée. Elle se le reprocha inconsciemment comme un crime.

Dès lors, la prise de position délirante, née sur la tombe abandonnée de la mère, prenait à nos yeux, comme à ceux de la malade, la signification d'un acte de contrition, de soumission absolue à l'autorité maternelle de jadis, d'une réhabilitation et, plus encore, d'une résurrection de la mère (1). Celle-ci ne se mit-elle pas à parler, et, comme à son habitude, à ordonner ? Ce qu'elle ordonnait, c'était en fait de revenir à la position et à la soumission infantiles, et, tout comme jadis, elle avait en fait ordonné de quitter les garçons rencontrés tout au long de l'enfance et de l'adolescence, elle ordonnait maintenant de quitter le mari. Pour retrouver sa mère, Ida devait renoncer à son mari.

Désormais la mère morte revivait, et c'était Ida qui l'incarnait, tout entière soumise à son image intériorisée.

Cette situation psychodynamique ne manqua pas de nous frapper par sa ressemblance avec la psychologie inconsciente du mélancolique, telle qu'elle est décrite dans quelques célèbres travaux psychanalytiques (Freud, Abraham et Mélanie Klein en particulier).

D'ailleurs, la malade était devenue dépressive ; elle avait perdu son entrain, s'inquiétait de l'avenir, errait tristement dans le pavillon. En réactivant les conflits, le psychodrame analytique avait mis à nu le fond d'angoisse et de dépression jusqu'alors caché qui animait le délire. La malade se mit à refuser de jouer au psychodrame ; elle dit qu'elle avait trop peur de ranimer les histoires qu'elle avait eues avec sa mère : preuve que nous avions touché juste.

Devant cette structure dépressive, mise à jour par le psychodrame,

(1) Pour une plus ample exposition de la psychodynamique des états délirants, se référer au récent rapport de S. Nacht et P.-C. Racamier : « Théorie psychanalytique du délire » (rapport au congrès des psychanalystes de langue française, Bruxelles, 1958). A paraître dans la *Revue française de psychanalyse*, et sous forme d'ouvrage aux Presses Universitaires de France.

nous pensâmes à faire des électrochocs. Nous y fûmes déterminés par l'urgence ; pour des raisons pratiques, il importait de guérir la malade au plus vite.

Elle reçut deux électrochocs sous-narcose.

La transformation fut rapide et remarquable ; non seulement la tristesse disparut, mais le délire, qui fut rapidement critiqué. La malade accepta de nouveau de participer au psychodrame, et on lui fit jouer des scènes de réconciliation et de pardon avec sa mère, en lui faisant assumer, tantôt son propre rôle, tantôt celui de sa mère.

Ida quitta le service après deux mois d'hospitalisation et reprit sa place au foyer ; elle continua et continue encore de venir aux séances psychodramatiques : nous tenons, en effet, à liquider sa culpabilité inconsciente.

Nous conclurons cet exposé par de brèves considérations générales.

Nous voulons souligner d'abord le très grand intérêt que présente en pratique psychiatrique l'investigation analytique par le psychodrame. Rien ne rend la psychose plus vivante dans son dynamisme caché, dans ses rapports avec les conflits, le passé, et la personnalité du malade (1).

C'est ainsi que peut s'ordonner une thérapeutique assurée de toucher la psychose dans ses forces vives, et non de l'attaquer empiriquement et pour ainsi dire du dehors. Cette thérapeutique sera peut-être psycho- ou sociothérapique. Mais elle pourra être aussi, comme notre cas le montre, d'un tout autre ordre. Le paradoxe apparent que nous avons voulu dégager, c'est que dans le cas d'Ida ce fut l'investigation par le psychodrame qui nous amena à pratiquer avec succès une très brève sismothérapie.

A cet égard, nous pensons que les indications de la sismothérapie devraient, pour être valables, être posées, non pas en fonction de simples critères séméiologiques, ou même nosologiques, mais en fonction des structures et des dynamismes psychoaffectifs, selon des critères qui restent pour une bonne part à préciser.

Un problème se pose aussi, que nous voulons évoquer pour finir. Nous croyons que, pratiqués tout au début de l'hospitalisation, des électrochocs auraient été peu ou prou opérants. Nous pensons qu'ils ne furent si rapidement efficaces que parce que la psychothérapie avait ranimé les conflits, et ravivé l'angoisse dépressive, cachée par l'écran protecteur du délire ; elle avait en un mot mis à nu le noyau psychotique.

Dans d'autres cas, l'observation nous a montré que la psychothérapie, ou bien la cure de sommeil, se montre susceptible de raviver des psychoses délirantes de structure chronique, et de les ramener aux états aigus primordiaux, qu'une thérapeutique psychobiolo-

(1) Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur ce sujet.

gique énergique et intensive nettoie rapidement. Cette observation nous paraît mériter d'être approfondie.

Mais c'est là une autre histoire, sur laquelle nous reviendrons peut-être un jour.

L'androstalonone dans le traitement des états dépressifs,

par MM. M. Caron, H. Nicaise et H. Barthet.

L'emploi des hormones sexuelles dans le traitement des états dépressifs a fait l'objet de nombreuses publications, et constitue un chapitre de la thérapeutique trop important pour que nous reprenions ici sa bibliographie. La pharmacopée s'est enrichie récemment de nouveaux stéroïdes de synthèse à faible action androgénique, dont les effets métaboliques ont été utilisés d'abord en médecine générale, mais dont plusieurs auteurs ont signalé les bons effets dans les états dépressifs. C'est ainsi que Mme Cosyns-Duret, de Bruxelles (1), et M. René Held, de Paris (2), ont publié les résultats intéressants fournis par le méthyl-androstanolone et l'androstanolone-base, administrés surtout par voie perlinguale dans les états dépressifs mélancoliques et névrotiques.

Nous avons utilisé l'androstane -17 B ol-3-one, spécialisé en glossettes dosées à 25 mgr. de base, sous le nom de « protéina ». Ce corps ne diffère de la testostérone que par la saturation de la double liaison 4-5 (tandis que le produit spécialisé sous le nom d'ermalone est caractérisé par la méthylation en 17). Quoique très voisin de la testostérone, il n'a à peu près pas d'activité androgène. C'est pourquoi, depuis que Butenandt, l'a découvert, en 1935, il est resté longtemps dans l'oubli. Des travaux récents viennent de l'en tirer, qui ont mis en évidence son action importante sur le métabolisme azoté. Cette action s'exerce dans le sens de l'anabolisme, et les signes cliniques les plus simples, témoins de cet anabolisme, sont l'exagération de l'appétit et l'augmentation du poids. C'est ainsi que nous avons été amenés d'abord à employer ce médicament à titre symptomatique pour combattre l'anorexie de nos déprimées. Nous avons appliqué le traitement à des malades de diverses catégories psychiatriques, avec des résultats généralement bons, parfois très nets, en ce qui concernait la reprise de l'alimentation et du poids. Mais, ce qui nous a paru intéressant, c'est l'amélioration psychique qui a suivi l'administration du médicament dans un certain nombre de cas de dépression, amélioration qui a été parfois très nette et même, dans plusieurs cas, décisive.

Nous avons traité 22 malades déprimées, leur faisant absorber, par voie perlinguale, dans la mesure du possible, trois à neuf comprimés par jour de protéina. Les malades que nous avons d'abord eu l'occasion de traiter appartenaient à une catégorie assez homogène, pré-

sentant un certain nombre de caractères communs : femmes âgées (50 à 70 ans), ayant présenté antérieurement plusieurs états dépressifs analogues, à caractère périodique, mais chez qui apparaissait nettement un fonds plus ou moins névrotique, colorant de nuances particulières l'aspect actuel de leurs états. Nos premières malades étaient restées non améliorées après administration de neuroplégiques divers poursuivie pendant deux à trois mois (notamment de stémétil, qui cependant, chez l'une d'elles, avait amorcé une amélioration transitoire). Pour des raisons diverses, nous avions été amenés à éviter chez ces malades les électrochocs (une seule avait reçu des chocs, qu'on avait dû interrompre après le troisième, en raison de l'apparition d'une pneumopathie aiguë). Par la suite, nous avons traité plus spécialement par l'androstanol-one des malades du même type, estimant que l'élément involutif qui pouvait intervenir dans leur condition actuelle rendait particulièrement indiquée une médication hormonale stimulante. Nous avons également étendu la médication à des formes essentiellement psychonévrotiques, dans lesquelles intervenait plus ou moins une certaine périodicité, mais qui ne relevaient aucunement de la structure mélancolique. La plupart de nos malades ont continué à recevoir les traitements neuroplégiques déjà institués avant l'administration du protéina. Cette circonstance, motivée par la primauté de l'action thérapeutique sur l'expérimentation, peut diminuer la signification des résultats obtenus. Cependant, lorsque l'adjonction de l'androstanol-one a été suivie d'une amélioration rapide chez des malades traitées en vain depuis plusieurs semaines, nous considérons le résultat comme convaincant.

Nous avions d'abord employé des doses quotidiennes de 75 à 100 mgr. Chez les neuf malades ainsi traitées, nous n'avons pas obtenu de résultat bien net au point de vue psychique. Une cependant est sortie dans un état amélioré après quinze jours d'administration du médicament.

Nous avons employé ensuite des doses de l'ordre de 200 à 225 mgr. par jour. Sur 13 malades traitées, nous avons constaté cinq résultats nuls, quatre résultats douteux, quatre résultats francs.

Les quatre résultats francs ont concerné des formes de structure essentiellement mélancolique, tandis que les psychonévroses ont fourni trois des résultats nuls et un des résultats douteux.

Chez les mélancoliques, qui ont fourni les bons résultats, on a vu se manifester, en une ou deux semaines, une réduction de l'anxiété, de la tension affective, de l'inertie ; le visage de la malade s'éclairait, le sourire, l'intérêt pour les choses environnantes, revenaient progressivement ; la malade reprenait soin d'elle-même, s'occupait plus ou moins activement, enfin elle retrouvait une présentation et un comportement sensiblement normaux, ou en tout cas très différents de ceux de la période antérieure. Chez trois d'entre elles, le résultat s'est maintenu jusqu'à présent (traitement remontant à plusieurs

mois). Chez l'une, il ne s'est pas entièrement maintenu, la malade est sortie cependant, a repris le traitement, et, ces temps derniers, nous l'avons revue dans un état bien amélioré. Il est à noter que, durant l'hospitalisation de la malade, un premier arrêt du traitement avait été suivi d'une rechute ; la malade avait réclamé alors d'elle-même « les petites pastilles qui donnaient de l'appétit » ; neuf jours après la reprise du traitement, elle déclarait spontanément : « Ça va mieux. »

Ajoutons qu'une périodique, arrivée à un stade de quasi-chronicité, reprise dans le service et traitée par électrochocs, sortie médiocrement améliorée, revue par nous périodiquement ensuite dans un état qui s'aggravait, a bénéficié d'un changement très favorable à la suite de l'administration d'androstanol-one à domicile : nous l'avons revue très améliorée après un mois de traitement environ ; nous poursuivons le traitement sans pouvoir dire si l'effet en sera durable.

Chez la plupart des malades traitées, nous avons obtenu une augmentation de poids (1 à 3 kg. en général, parfois plus, et jusqu'à 10 kg.). Nous n'avons observé aucun effet défavorable (deux de nos malades étaient des diabétiques : l'une des deux a paru bénéficier du traitement dans le domaine de son diabète).

Conclusions.

1° En dehors de son action analeptique et de son effet sur l'anorexie, l'androstanol-one peut avoir une action favorable sur les éléments psychiques des syndromes dépressifs.

2° Pour que cette action se manifeste, il faut employer des doses de l'ordre de 200 et 225 mgr. par jour (par voie per-linguale, autant que possible).

3° Les cas qui nous ont fourni des résultats francs correspondaient à des états dépressifs de structure mélancolique s'inscrivant dans des formes périodiques, quoique plus ou moins entachés d'éléments névrotiques (il s'agissait de femmes âgées, ayant déjà présenté plusieurs accès, et se trouvant au moment du traitement en période involutive plus ou moins nette).

4° Par contre, les formes essentiellement psychonévrotiques n'ont, en général, pas réagi nettement au traitement.

5° Lorsque des conditions organiques contre-indiquent l'électrochoc, notamment chez des sujets âgés, l'androstanol-one, en association avec les neuroplégiques, peut constituer une ressource thérapeutique susceptible de résultats intéressants.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Mme Cosyns-Duret : *Presse médicale*, t. 64, n° 11, p. 231 et 233. — 2. M. Held (René) : *Gazette médicale de France*, t. 64, n° 23, p. 2031-2032.

Action thérapeutique des neuroleptiques sur les troubles des mécanismes de la pensée dans les états schizophréniques, par MM. H. Baruk, J. Launay, C. Conte et P. Basset.

Il semble que les résultats thérapeutiques et les modes d'action des divers neuroleptiques soient encore discutés par certains auteurs, qui insistent plus sur les inconvénients ou les accidents observés que sur les résultats réels obtenus. Aussi nous a-t-il paru utile de reprendre l'analyse de nos résultats en centrant cette étude sur les cas les plus anciens et les plus graves du service, les états schizophréniques, et de montrer l'action des neuroleptiques sur les mécanismes de la pensée chez ces malades.

I. — Résultats globaux.

Nous donnerons d'abord une vue d'ensemble des résultats obtenus dans les 198 cas de syndromes schizophréniques qui font l'objet de cette étude, syndromes schizophréniques définis selon les critères classiques :

Nombre de malades traités	198 cas
Types de traitement reçu :	
Chlorpromazine	217
Prochlorpémazine	25
Lévomépromazine	12
Réserpine	55
Extraits totaux de *Rauwolfia*	51
Amélioration très importante et durable, c'est-à-dire portant à la fois sur le comportement des malades et les mécanismes de la pensée	32 cas
Améliorations dues :	
à la chlorpromazine dans	24 cas
à la prochlorpémazine dans	3 cas
à la réserpine dans	4 cas
Amélioration notable et très nette des mécanismes de la pensée, mais avec conservation de certains critères schizophréniques	42 cas
Améliorations dues :	
à la chlorpromazine dans	33 cas
à la prochlorpémazine dans	6 cas
à la réserpine dans	3 cas
aux extraits totaux de *Rauwolfia* dans	1 cas

Améliorations partielles et passagères, n'ayant porté que sur le comportement, les impulsions, les stéréotypies, mais moins sur les mécanismes de la pensée	43 cas
Améliorations partielles, dues :	
à la chlorpromazine dans	34 cas
à la prochlorpémazine dans	3 cas
à la lévomépromazine dans	2 cas
à la réserpine dans	3 cas
aux extraits totaux de *Rauwolfia* dans	29 cas
Echecs de traitement, sans amélioration notable	82 cas

Pour l'appréciation de ces résultats globaux, il faut tenir compte du fait que les 198 malades traités sont représentés par des syndromes schizophréniques pour la plupart anciens et hospitalisés depuis déjà plusieurs années, et ayant souvent reçu antérieurement et sans succès des traitements de chocs. Par ailleurs, il faut tenir également compte dans les résultats obtenus avec les différents neuroleptiques du fait que la majorité des malades ont reçu primitivement des traitements par la chlorpromazine, et que les autres neuroleptiques n'ont été utilisés qu'après échec de cette première.

II. — Analyse des résultats selon la variété de syndrome schizophrénique.

En étudiant le détail des résultats obtenus, et en nous plaçant sous l'angle de la classification habituelle de la schizophrénie, les 198 cas traités peuvent être subdivisés en : 20 cas de syndromes catatoniques ; 17 cas de syndromes hébéphréniques ; 9 cas de syndromes paranoïdes ; 71 cas de démence précoce type Morel à type ancien et grave ; 77 cas de syndrome dépressif atypique d'allure schizophrénique ; 4 cas d'excitation atypique.

1° *Syndromes catatoniques* (20 cas). — Types de traitement reçu : chlorpromazine 20 ; prochlorpémazine 3 ; lévomépromazine 2 ; réserpine 12 ; extraits totaux *Rauwolfia* 5.

Améliorations très importantes et durables : 3 cas ; obtenues dans deux cas par la chlorpromazine, un cas par chlorpromazine et réserpine successivement.

Dans ces trois cas, l'amélioration très importante, avec disparition des signes catatoniques, s'est accompagnée d'une reprise presque normale des mécanismes de la pensée, a permis la sortie des malades et une reprise d'activité. Nous en donnons pour exemple l'observation suivante.

Observation 1. — M. G..., âgé de 30 ans, étudiant en médecine, était entré dans le service dans un état confusionnel suivi rapidement d'un syndrome catatonique typique avec mutisme, stéréotypies, impulsions par intervalles. A la suite d'un premier traitement par la chlorpromazine, une légère amélioration s'était manifestée avec extériorisation d'un délire peu cohérent à thème médical, religieux et politique. Après la cessation du traitement, le syndrome catatonique s'était reconstitué au complet et peut-être encore plus prononcé avec refus d'aliments, immobilité, troubles neuro-végétatifs importants. Après quatre années d'évolution d'apparence chronique, un nouveau traitement est entrepris à la chlorpromazine, qui peu à peu amène une véritable résurrection du malade. Reprise du contact, disparition progressive des idées délirantes, reprise d'activité. Des permissions et une sortie d'essai prolongée permettent au malade de reprendre une vie familiale et, depuis le début de l'année universitaire, une reprise de ses études. Persistent seules actuellement des conceptions alimentaires du type végétarien, une certaine tendance à la verbosité et à la rationalisation de ses études en des schémas graphiques de caractère symbolique.

Améliorations notables et très nettes en cours de traitement : 6 cas, obtenues dans trois cas par la chlorpromazine, un cas par la prochlorpémazine, deux cas par la réserpine, un cas par les extraits totaux de *Rauwolfia*.

Amélioration partielle et passagère : 2 cas ; obtenue dans un cas par la chlorpromazine, un cas par la réserpine.

2° *Syndromes hébéphréniques* (17 cas). — Types de traitement reçu : chlorpromazine 17 ; prochlorpémazine 1 ; lévomépromazine 1 ; réserpine 4 ; extraits totaux de *Rauwolfia* 4.

Améliorations très importantes et durables : 2 cas ; obtenues dans un cas par la chlorpromazine, un cas par la prochlorpémazine.

Améliorations notables et très nettes : 4 cas ; obtenues dans ces quatre cas par la chlorpromazine.

Améliorations partielles et passagères : 9 cas ; obtenues dans sept cas par la chlorpromazine, un cas par la prochlorpémazine, un cas par la lévomépromazine.

3° *Syndromes paranoïdes* (9 cas). — Types de traitement reçu : chlorpromazine 9 ; lévomépromazine 1 ; réserpine 1.

Améliorations très importantes et durables : 2 cas ; obtenues dans les deux cas par la chlorpromazine. Nous étudierons plus en détail ces deux cas dans l'analyse d'action sur les mécanismes de la pensée.

Amélioration notable en cours de traitement : 3 cas ; obtenue dans les trois cas par la chlorpromazine.

Amélioration partielle et passagère, avec réduction minime des conceptions délirantes : 3 cas ; obtenue dans deux cas par la chlorpromazine, un cas par chlorpromazine-lévomépromazine, successivement.

4° *Démences précoces type Morel* (71 cas). — Types de traitement reçu : chlorpromazine 58 ; prochlorpémazine 5 ; lévomépromazine 4 ; réserpine 18 ; extraits totaux *Rauwolfia* 24.

Amélioration très importante et durable : 4 cas ; obtenue dans les quatre cas avec la chlorpromazine.

Amélioration notable au cours du traitement : 9 cas ; obtenue dans six cas par la chlorpromazine, un cas par la prochlorpémazine, deux cas par la réserpine.

Améliorations partielles et passagères : 12 cas ; obtenues dans douze cas par extraits totaux de *Rauwolfia* et chlorpromazine successivement, un cas par chlorpromazine et lévomépromazine successivement.

A propos de ces 71 cas de syndromes schizophréniques à type de démence précoce très ancienne, nous voudrions insister sur les véritables résurrections obtenues dans quatre de ces cas, remontant à plusieurs années, et que beaucoup auraient considéré comme définitivement incurables. Nous en donnerons pour exemple les deux observations suivantes :

Observation 2. — M. X..., âgé de 30 ans, transféré d'un hôpital psychiatrique étranger, et pour lequel l'incurabilité définitive avait été affirmée de façon catégorique après plusieurs années de tentatives thérapeutiques. Effectivement, ce malade se présentait comme un dément précoce authentique avec stéréotypies, mimique discordante, paroles incohérentes. Sous l'action du traitement par la chlorpromazine, la remontée fut telle que ce malade a pu reprendre une année d'étude dans une des grandes écoles parisiennes et réussir la première partie d'un concours artistique très difficile.

Observation 3. — M. G..., âgé de 45 ans, était dans le service depuis dix ans, dans un état de démence précoce avancé avec délire incohérent, hallucinations auditives, impulsions brutales et soudaines, périodes autistiques avec mutisme complet. Sous l'action de traitements successifs par la chlorpromazine, le malade a repris contact, a retrouvé un comportement calme et adapté, un mode de pensée cohérent et normal, une critique des phénomènes délirants, et il est actuellement sorti du service depuis un an, avec reprise d'une vie familiale et semi-professionnelle.

5° *Dépressions atypiques d'allure schizophrénique* (77 cas). — Si l'on reprend l'étude clinique des cas rangés habituellement dans le cadre de schizophrénie selon les critères de Kræpelin, on doit reconnaître que cette classification prête à de nombreuses critiques. En effet, comme on peut le voir dans les dernières statistiques de Kræpelin lui-même, un nombre assez important de cas considérés comme schizophréniques relèvent en fait de la psychose maniaque dépressive plus ou moins atypique. C'est pourquoi l'analyse minutieuse des cas que nous rapportons nous a incité à mettre à part un certain nombre de dépressions atypiques intermédiaires entre les dépressions simples et les états schizophréniques confirmés.

Types de traitement reçu; chlorpromazine 73; prochlorpémazine 13; lévomépromazine 2 ; réserpine 17 ; extraits totaux de *Rauwolfia* 18.

Améliorations très importantes et durables : 16 cas ; obtenues dans quatorze cas par la chlorpromazine, un cas par la prochlorpémazine, un cas par la réserpine.

Améliorations notables et très nettes : 27 cas ; obtenues dans vingt et un cas par la chlorpromazine, cinq cas par la prochlorpémazine, un cas par la réserpine.

Améliorations partielles et passagères : 18 cas ; obtenues dans dix cas par la chlorpromazine, deux cas par la prochlorpémazine, un cas par la lévomépromazine, cinq cas par la réserpine.

A côté de ces syndromes dépressifs atypiques, il existe également des syndromes d'hypomanie camouflée d'allure schizophrénique, et qui pourraient faire porter les pronostics les plus pessimistes, et pour lesquels les neuroleptiques réalisent un véritable traitement d'épreuve. Nous avons retenu particulièrement quatre cas tout à fait caractéristiques, tous traités par la chlorpromazine.

Observation 4. — L'un d'eux, M. A..., âgé de 32 ans, se présentait à l'entrée dans le service comme une psychose paranoïde typique et ancienne traitée par électro-chocs et pour laquelle il avait était envisagée une lobotomie. Transféré dans le service, le malade était incohérent, présentait des troubles du courant de la pensée tout à fait semblables à ceux des syndromes paranoïdes. Toutefois, certaines manières ironiques, une légère hostilité pouvaient laisser soupçonner un fond d'hypomanie sous-jacent auquel on pouvait également penser en raison d'une hérédité cyclothymique. L'épreuve de la chlorpromazine fut spectaculaire et amena la guérison totale. Depuis, le malade a repris sa profession de professeur de collège et s'est marié.

Les trois autres cas concernent des malades qui, à leur entrée, étaient extrêmement impulsifs et pour lesquels se posait le diagnostic de certaines formes d'hébéphrénie agressive. L'épreuve du traitement à la chlorpromazine a pu amener ici aussi la guérison et révéler la nature hypomaniaque et périodique de l'affection.

III. — Action thérapeutique des neuroleptiques sur les mécanismes de la pensée dans la schizophrénie.

Un certain nombre d'auteurs semblent estimer que les neuroleptiques, et en particulier la chlorpromazine, n'agissent réellement et efficacement que sur le comportement, calmant les impulsions, les stéréotypies, l'agitation, mais restent sans effet sur les perturbations psychologiques réelles de la maladie. Certains même pensent que les neuroleptiques ajoutent des manifestations psychopathologiques propres à leur action thérapeutique, et ont créé à ce propos le terme de « syndrome neuroleptique ».

A ce sujet, il nous semble important d'insister sur le problème des

doses et des modes d'administration, ainsi que sur les indications thérapeutiques des neuroleptiques. En effet, c'est en employant systématiquement des doses massives ou des cocktails médicamenteux qu'on détermine le plus souvent de véritables psychoses surajoutées, manifestations d'ordre toxique à caractère confusionnel, et parfois même des phénomènes de dépersonnalisation, d'inhibition de la volonté, comme l'un de nous a eu l'occasion de le voir chez une malade venant de l'étranger et soumise depuis plusieurs mois à 800 mgr. de chlorpromazine par jour. Ces mêmes dangers sont également favorisés si l'on ne tient pas compte des impressions subjectives des malades, et que l'on pratique des traitements d'autorité, continués de façon stéréotypée, sans tenir compte dans la posologie des phénomènes ressentis par le malade. Il en est de même pour les accidents neurologiques et biologiques, si une surveillance étroite n'est pas pratiquée dans ces deux domaines.

Au contraire, si, au lieu de procéder par doses massives d'emblée, on procède par doses progressives, en suivant de très près les réactions psychologiques subjectives et biologiques objectives de chaque malade, si on gradue la posologie avec tact, souplesse et mesure, en suivant la personnalité de chaque malade, on évite l'apparition de syndromes psychopathologiques surajoutés, et on peut alors observer des transformations parfois impressionnantes des manifestations psychopathologiques primitives.

A ce propos, une notion d'administration de traitement nous paraît capitale, celle du tâtonnement pour chaque individu, afin de trouver la dose utile à chacun, c'est-à-dire la dose minima optima. Cette méthode individuelle, à l'opposé des schémas rigides de traitement, permet de déceler l'apparition des troubles d'intolérance, et de ne pas s'entêter lorsqu'ils apparaissent. Dans ce domaine, un problème un peu délicat se poserait avec la réserpine, quand l'amélioration mentale est contemporaine de légers signes d'intoxication extrapyramidale et nécessite alors l'emploi d'un correcteur antiparkinsonien.

Envisageons maintenant l'action thérapeutique des neuroleptiques sur les mécanismes de la pensée schizophrénique. Les résultats globaux que nous avons donnés au début de cette communication montrent déjà la grande fréquence d'amélioration de ces mécanismes, puisqu'elle a été observée de façon nette ou très importante dans 74 cas sur 198 dossiers dépouillés (soit environ 37 %).

1° *Action favorable sur les hallucinations.* — Les neuroleptiques, et plus particulièrement la chlorpromazine, ont une action remarquable sur les hallucinations au cours des syndromes schizophréniques, l'amélioration se faisant progressivement, avec atténuation des phénomènes psychosensoriels. Il ne faut pas oublier que les hallucinations sont souvent la cause réelle de l'inactivité, de l'immobilité du malade observé par ses voix, et qui même bien souvent subit les ordres impératifs de ses hallucinations. Quand le traitement suspend les halluci-

nations, il rétablit en même temps le contact et l'activité du malade, et ceci parfois dans des cas très anciens. Nous en donnerons par exemple l'observation suivante :

Observation 5. — M. P..., âgé de 30 ans. A son entrée dans le service présentait un syndrome dépressif atypique avec attitudes bizarres, périodes d'immobilité avec semi-mutisme et signes psychomoteurs. Ce malade était en proie à des hallucinations auditives très vives à caractère impératif lui interdisant de faire telle ou telle chose et même à un moment l'obligeant à réduire son alimentation. Il restait alors pendant des heures prostré et absorbé. Plusieurs traitements par la chlorpromazine ont amené une diminution des hallucinations auditives ; l'extériorisation d'idées d'influence que le malade commença à critiquer en même temps que le contact, l'activité, les manifestations affectives se remanifestaient. Une dose d'entretien minime est seulement nécessaire à ce malade pour éviter la réapparition des hallucinations, qui entraînaient à chaque fois une attitude autistique caractéristique.

2° *Action sur la pensée délirante.* — Parallèlement à l'amélioration des hallucinations, on note le plus souvent une amélioration des idées délirantes, associées, le plus souvent, à thème d'influence, de prise de la volonté et d'action à distance. Mais aussi les neuroleptiques peuvent avoir une remarquable action sur des syndromes délirants schizophréniques plus organisés, en particulier dans les délires paranoïdes et hébéphréniques, en apparence si désespérants, comme en témoigne l'observation suivante :

Observation 6. — M. M..., âgé de 40 ans ; début des troubles remontant à 1946, entré dans le service le 14 avril 1950, transféré d'un autre hôpital psychiatrique, où il avait eu un comportement particulièrement impulsif. Présentait à l'entrée un délire mégalomaniaque puéril avec idées de puissance, se croyant appelé à diriger l'O.N.U., réclamant sa place au Palais de Versailles, avec par moment attitude autoritaire, impulsive et violente. Syndrome d'apparence incurable selon les normes classiques. Après plusieurs traitements successifs par les extraits totaux de *Rauwolfia* et la chlorpromazine, le délire a rétrocédé progressivement, les idées mégalomaniaques se limitant à un poste de direction à la Radio-diffusion française ; le malade était en fait ingénieur-électricien-radio. Puis le délire a disparu complètement, le malade a repris une activité calme et adaptée ; sortant régulièrement en permission, a suivi des cours de perfectionnement de son métier ; est sorti définitivement depuis six mois, a repris une activité professionnelle et vient de nous apprendre qu'il se mariait. On peut dire, dans ce cas, qu'il s'agit d'une transformation aussi inattendue qu'extraordinaire.

3° *Action sur l'automatisme et l'incohérence.* — L'incohérence et l'aspect dissociatif schizophrénique sont le plus souvent en rapport avec une prépondérance des automatismes sur l'activité intellectuelle dirigée et polarisée. Cet automatisme, qui se traduit par l'incohérence du langage, se manifeste aussi par les stéréotypies verbales ou ges-

tuelles, si fréquentes dans la schizophrénie. Ici aussi, l'action des neuroleptiques est manifestée dans un grand nombre de cas, avec une nette prédominance de la chlorpromazine, mais aussi de la prochlorpémazine. C'est ainsi que nous avons vu des malades, en pleine incohérence dissociative, reprendre contact, retrouver un mode de pensée normal, tandis que les stéréotypies verbales et gestuelles disparaissent. Ainsi l'observation suivante :

Observation 7. — M. C..., âgé de 25 ans, étudiant, entre dans le service avec un syndrome hébéphréno-catatonique, avec semi-mutisme, opposition, réponses totalement incohérentes, gesticulation, stéréotypies du visage avec rictus, impossibilité de contact, impulsions, négligences vestimentaires sans pudeur. Ce syndrome datait de plusieurs années et avait été traité abondamment. Un traitement par la chlorpromazine a amené une véritable résurrection du malade avec reprise du contact, disparition de l'incohérence et des automatismes, disparition des hallucinations que le malade se souvenait avoir éprouvées et qu'il critiquait. Sorti pendant plusieurs mois, a présenté récemment une rechute dans les mêmes conditions symptomatiques. Un traitement en cours par la réserpine, en raison de la profonde apathie où se trouvait le malade, récemment, entraîne la même amélioration progressive.

4° *Action sur l'autisme, les barrages, l'apathie.* — C'est dans les formes que nous avons qualifiées de « dépression atypique » que l'action des neuroleptiques est particulièrement sensible sur l'autisme, les barrages, et certaines formes d'apathie avec asthénie psychique et physique. Il semble que la réserpine ait une action plus constante dans les formes apathiques et asthéniques, et soit alors préférable à la chlorpromazine. Celle-ci cependant, ainsi que la prochlorpémazine, a souvent une action intéressante sur l'autisme et les barrages.

*
**

Pour terminer, il faut remarquer que les résultats durables et stables après cessation du traitement sont moins fréquents dans le traitement de la schizophrénie que dans les autres syndromes psychiatriques. On est donc souvent amené à poursuivre le traitement neuroleptique beaucoup plus longtemps que nous ne le pensions au début. Mais, dans ces doses d'entretien, il nous paraît capital d'insister sur l'inutilité des doses massives prolongées, l'expérience nous ayant montré que certains malades sont équilibrés, pourrait-on dire, avec des doses très faibles (15, 20, 25 mgr. par jour, parfois). Nous voudrions terminer en insistant sur le fait que si de très remarquables résultats sont obtenus dans les syndromes schizophréniques par les neuroleptiques, il faut éviter tout esprit thérapeutique systématique, qui consisterait à faire le même traitement à tous les malades, et se rappeler que la thérapeutique exige des examens minutieux et détaillés de chaque malade.

Action thérapeutique du 7044 R.P. dans les névroses obsessionnelles, les névroses digestives et les états de cénesthopathies, par MM. H. Baruk, J. Launay, A. Roberti.

Dans un certain nombre de travaux récents, l'attention a été attirée sur l'effet du 7044 R.P. (1) dans divers états de psychose et de névrose, et en particulier dans les publications de Sigwald, Henne, Bouttier, Raymondeaud et Mlle Quétin (2) en 1956, celles de Mme Deschamps et Madré (3), celles de Lambert, Beaujard, Achaintre, Broussolle, Perrin, Berthier, Balvet, Revol et Requet (4) en 1957. Parmi les différents syndromes étudiés, ces auteurs ont mis l'accent sur l'action remarquable de cette nouvelle phénothiazine dans les états dépressifs mélancoliques, mais il nous a semblé qu'elle avait été encore peu utilisée dans les syndromes névrotiques, et nous n'avons retrouvé à ce sujet que trois cas de névrose obsessionnelle, deux rapportés par Sigwald et ses collaborateurs (2), un par Lambert et l'équipe lyonnaise (4), cas pour lesquels les résultats semblent être restés imparfaits.

Notre expérience thérapeutique du 7044 R.P. a porté, non seulement sur les états dépressifs mélancoliques, comme les auteurs précédents, mais elle s'est plus particulièrement polarisée sur les résultats très intéressants obtenus dans les névroses obsessionnelles d'une part, dans les névroses digestives d'autre part, ainsi que dans certains états de cénestopathies. Ces faits, encore relativement mal connus, nous ont paru devoir être soulignés d'autant plus que les autres neuroleptiques restent le plus souvent sans effet dans ces divers syndromes.

1° *Action dans les névroses obsessionnelles* (10 cas). — La présente étude porte sur 10 cas de névroses obsessionnelles graves et anciennes, qui ont toutes fait l'objet d'hospitalisation, en raison des grandes perturbations créées par ces états dans la vie des malades, neuf cas traités dans le service, un cas suivi par l'un de nous en maison de santé. Sur ces dix cas, nous avons observé : cinq améliorations importantes et durables, avec diminution des idées obsédantes, réduction de l'anxiété et de la lutte anxieuse des malades, diminution des rites de propreté et de purification, reprise d'une activité, normalisation

(1) Lévomépromazine spécialisée sous le nom de nozinan.

(2) Sigwald (J.), Henné (M.), Bouttier (D.), Raymondeaud (C.) et Mlle Quétin (A.). — Activité d'une nouvelle phénothiazine en psychiatrie et en neurologie. *Presse médicale*, n° 87, 1er décembre 1956, p. 2011.

(3) Deschamps (A.) et Mme Madre (J.). — Traitements en psychiatrie par un nouveau neuroleptique (7044 R.P.). *Presse médicale*, n° 46, 8 juin 1957, p. 1071.

(4) Lambert (P.-A.), Beaujard (M.), Achaintre (A.), Broussolle (P.), Perrin (J.), Berthier (C.), Balvet (P.), Revol (L.) et Requet (A.). — Essais thérapeutiques d'un nouveau dérivé de la phénothiazine, la lévomépromazine ou 7044 R.P. *Annales médico-psychologiques*, t. 2, n° 2, juillet 1957, p. 291.

du comportement, qui a permis dans quatre cas une sortie avec réinsertion familiale ; deux améliorations importantes, mais passagères, avec réapparition de l'anxiété dans la période de diminution des doses ; deux améliorations importantes, encore en cours de traitement ; un échec, avec augmentation de l'anxiété, qui a dû faire interrompre le traitement.

Parmi les très belles améliorations obtenues, nous rapporterons ici quelques observations à type d'exemple :

Observation 1. — Mlle B..., âgée de 29 ans, présentait un état de psychasthénie avec obsessions du toucher, craintes de souillure, doute, vérifications incessantes, lavage des mains à tout propos. A l'entrée, cet état s'accompagnait d'une anxiété extrêmement vive avec lamentations, et l'hospitalisation avait été rendue nécessaire en raison des perturbations qu'entraînait son état dans la vie familiale. En particulier, la crainte des souillures l'obligeait à jeter ses propres vêtements s'ils avaient été posés sur une chaise, l'empêchait de faire tout achat ne pouvant toucher la monnaie, demandait dans le service à faire son lit elle-même de crainte que les infirmières ne souillent les draps.

L'essai thérapeutique par divers neuroleptiques n'avait amené aucune amélioration et même parfois une recrudescence de l'anxiété.

Traitée par le 7044 R.P. ; au bout de quinze jours de traitement, début de l'amélioration avec réduction de l'anxiété, reprise partielle d'activité, diminution des rites de propreté. Après un mois de traitement, sort en permission, balaie le dortoir, demande à faire des carreaux.

Sortie d'essai de un mois et demi avec succès, est actuellement sortie depuis quatre mois, suivie régulièrement à la consultation externe du service. Présente encore quelques difficultes et méticulosité pour la toilette, mais vit normalement, avec reprise d'activité professionnelle partielle dans la couture.

Observation 2. — Mlle D. K..., âgée de 35 ans. Syndrome psychasthénique avec doutes, vérifications, troubles du courant de la pensée avec idée obsédante de faire du mal aux enfants, d'où l'impossibilité de vivre dans le milieu familial, habitant avec une sœur ayant des enfants en bas âge. Anxiété importante avec sensations de fourmillement au niveau des mains et dans le membre inférieur gauche. Début des troubles remontant à 1947 ; traitée sans succès par électro-chocs et insulinothérapie.

Dans le service, traitée d'abord par chlorpromazine et méprobamate sans succès durable. Très rapidement, en une dizaine de jours, le 7044 R.P. amène une sédation de l'anxiété, une diminution des idées obsédantes, une meilleure possibilité de les écarter. Persistance de certains rites (compter les anneaux de rideau, compter les carreaux des fenêtres, etc...), mais sans le retentissement anxieux précédant.

Actuellement, la malade est sortie du service depuis quatre mois, vit normalement en famille, est suivie régulièrement à la consultation externe.

Observation 3. — Mlle S..., âgée de 48 ans. Névrose obsessionnelle avec anxiété, insomnie, doute, indécision, impossibilité de choix, auto-analyse avec sentiment d'infériorité, d'incapacité. Début remontant à l'âge de 30 ans à

l'occasion d'une décision matrimoniale. Traitée antérieurement par psychanalyse, cardiazol, électro-chocs, nombreux neuroleptiques (réserpine, chlorpromazine, méprobamate, atarax) et même cure de sommeil.

Entrée dans le service avec une anxiété extrêmement vive et à la suite d'idée de *tædium vitæ*. Le début du traitement par 7044 R.P. s'accompagne d'une nette recrudescence de l'anxiété, lassitude, fatigue, qui nécessitent l'arrêt du traitement au bout de trois semaines. Après l'arrêt du traitement, on assiste à une transformation progressive de l'état de la malade, une réduction notable des idées obsédantes, une reprise d'activité avec possibilité de permissions. La malade est actuellement sortie depuis deux mois et suivie régulièrement à la consultation externe.

Observation 4. — M. P..., âgé de 34 ans. Etat psychasthénique grave avec obsessions multiples, répétition des mêmes gestes, obligation de repasser en mémoire tous les gestes accomplis pour tel ou tel acte, retentissement sur le jugement moral, état qui par les impulsions qui l'accompagnaient pouvait faire évoquer un syndrome schizophrénique. La situation familiale était devenue intolérable avec violences à l'égard de la mère dont, par ailleurs, il ne pouvait se passer. Un véritable état de toxicomanie par le café avait récemment décuplé les manifestations anxieuses et impulsives. Le malade avait été traité autrement par narco-analyse, psychanalyse, insulinothérapie.

Le 7044 R.P. a amené chez ce malade une transformation radicale avec disparition de l'anxiété, disparition des impulsions, obsessions, réduction d'intensité des idées obsédantes, reprise d'un comportement social normal avec possibilité de permissions régulières. Les préoccupations persistent encore nombreuses, mais sont beaucoup mieux maîtrisées par le malade.

2° *Action dans les névroses digestives* (7 cas). — On sait la relative fréquence des névroses digestives en pratique psychiatrique, et leur caractère particulièrement désespérant, en particulier dans les formes avec météorisme, aérogastrie, aérocolie, blocage des gaz, formes s'accompagnant d'une note anxieuse particulièrement pénible, et qui sont bien souvent la terreur des gastro-entérologues. Ces manifestations anxieuses et digestives ne cèdent guère en effet aux traitements classiques, et il semble que les essais de traitement psychosomatique pratiqués dans certains services n'aient pas donné les résultats que l'on espérait. Certains de ces malades, qui courent de spécialistes en spécialistes, finissent même par être hospitalisés dans des services de psychiatrie, voire même être internés, en raison des réactions anxieuses qu'entraîne leur état.

Avec le docteur Roberti, spécialiste gastro-entérologue attaché au service, nous avons eu l'occasion de traiter deux de ces cas, pour lesquels l'internement a été nécessaire, et nous rapportons avec lui cinq autres observations personnelles qu'il a eu l'occasion de suivre en clientèle :

Observation 5. — M. H..., âgé de 70 ans, est entré dans le service venant de l'admission de Sainte-Anne pour un état dépressif anxieux avec préoccupations centrées sur le mauvais fonctionnement de son gros intestin, gémis-

sements, craintes, crises d'anxiété nocturne, avec insomnie rebelle. Traité antérieurement par électro-chocs sans résultats. En proie à une anxiété extrême, ce malade a été vu dès son entrée par le Dr Roberti, qui n'a trouvé aucune manifestation organique importante si ce n'est une sigmoïdite spasmodique. Après un traitement de un mois à trois comprimés de 7044 R.P., le malade se plaint encore un peu de sensations digestives désagréables, mais l'anxiété a presque complètement disparu ; il commence à s'occuper, à lire régulièrement, à sortir dans le parc de l'établissement, et envisage sa guérison et sa sortie.

Observation 6. — M. L..., 60 ans. Est venu consulter pour un syndrome ano-rectal apparu depuis trois ans et fait essentiellement d'une sensation de brûlure interne, avec « gonflement des muqueuses », « qui s'appliquent l'une sur l'autre ». Cette sensation est presque permanente, ne cesse que la nuit, et empêche le malade de s'asseoir, de marcher longtemps, etc... ; ceci retentit fortement sur son psychisme avec sentiment d'incurabilité, anxiété, instabilité, et sur son travail (manque d'élan, d'initiative et d'esprit de décision).

Il a été vu et suivi par de nombreux spécialistes de gastro-entérologie et de proctologie, qui l'ont traité pour des hémorroïdes, par injections sclérosantes, et pour une coccycodynie, par des injections d'hydro-cortisone intra-articulaire sacro-coccygienne.

Tout ceci n'a donné aucun résultat. A l'examen, nous trouvons un malade très nerveux, ne pouvant rester assis plus de dix minutes. Les seuls antécédents digestifs retrouvés sont une « fragilité vésiculaire » et une constipation pour laquelle il est fort bien traité. Les examens pratiqués sont négatifs, la radio intestinale est sans intérêt. Le toucher rectal ne permet de rien sentir. La rectoscopie faite jusqu'à 25 cm. ne montre qu'une muqueuse normale. Les examens de laboratoire sont aussi sans intérêt. On prescrit du nozinan, à la dose de un comprimé matin et soir ; le résultat est immédiatement favorable. Les sensations endo-anales s'atténuent et disparaissent, le malade reprend une vie normale avec réapparition d'un « tonus psychique » normal. Le traitement se poursuit encore.

Observation 7. — Mme R..., 48 ans. Cette malade décrit, au cours de plusieurs consultations, un ensemble de signes digestifs assez différents à chaque fois, et qui semblaient évoquer d'abord un ulcère bulbaire, puis un dysfonctionnement vésiculaire, puis une gastrite, et enfin une colopathie spasmodique. A chaque fois, des examens sont demandés par son médecin, et nous la voyons avec un ensemble de clichés radiologiques et de résultats de laboratoire importants. Les clichés gastriques montrent un estomac et un bulbe duodénal normaux. Le lavement baryté montre aussi l'intégrité des muqueuses du cadre colique. Deux examens vésiculaires, l'un avec préparation par le vésipaque, l'autre par biligrafine intraveineuse permettent d'affirmer le bon fonctionnement vésiculaire et l'aspect normal des voies biliaires.

D'autre part, les formules sanguines et numération sont normales. Il n'y a pas de parasites dans les selles. Cette malade, à l'examen, souffre de façon diffuse et fort mal systématisée de tout l'abdomen. Elle a eu tous les traitements sérieux que l'on applique à un ulcère supposé, une gastrite, etc... On lui prescrit du nozinan trois fois un demi-comprimé, puis deux comprimés (un

le matin, un le soir). Le résultat est spectaculaire. En peu de temps la malade est soulagée... mais tout revient quand elle cesse la médication.

Observation 8. — Mme H..., 50 ans. A essentiellement une sensation de « pesanteur ano-rectale », permanente du matin au soir. Fait important, les selles sont normales, le transit régulier. La sensation de pesanteur n'augmente pas dans la journée pour être très forte le soir (ce qui élimine la coccycodynie à forme ano-rectale). Elle n'est guère calmée par le repos. Enfin, elle ne s'accompagne pas de douleurs et n'a aucune irradiation, mais entraîne un état de dépression psychique avec tristesse, sentiment d'inutilité, d'incapacité, accessible à l'invigoration psychologique. On examine complètement la malade et ces examens sont négatifs ; en particulier, la rectoscopie jusqu'à 25 cm. montre une muqueuse normale ; l'anuscopie permet de voir un bourrelet hémorroïdien très modéré, qui ne peut en aucun cas être invoqué dans la génèse de ses troubles. Le toucher rectal permet d'éliminer toute cause locale, et en particulier la coccycodynie, que nous avons déjà citée. Cette malade a reçu différents traitements locaux et généraux sans aucun résultat.

On prescrit le nozinan à la dose de deux comprimés par jour. Au bout de trois semaines de traitement, la malade ne ressent plus de pesanteur ; avec disparition du fond dépressif, reprise d'activité normale.

Observation 9. — Mme L..., 52 ans. A depuis deux ans des phénomènes ano-rectaux et intestinaux extrêmement pénibles et que rien n'améliore. Elle décrit essentiellement des douleurs intestinales permanentes, avec sensation de « blocage des gaz » au niveau de l'angle gauche et en un point qui correspond à la projection antérieure du coccyx. Elle sent les gaz se bloquer, descendre le long de l'intestin et « tourner » au niveau du coccyx. De très nombreux examens ont été pratiqués et la malade a été suivie par différents spécialistes, sans aucun résultat. Quand nous la voyons, elle est dans un état psychique qui combine l'anxiété, la dépression et un léger fond caractériel. Idées de *tædium vitæ*. Elle refuse de prendre tous les médicaments. Les radiographies de tout le système digestif montrent très peu de choses ; la muqueuse sigmoïdienne paraît un peu anormale. D'autre part, plusieurs rectoscopies sont restées négatives. Grâce à cette image de sigmoïdite, la malade parvient à se faire opérer deux fois par des chirurgiens particulièrement sérieux, mais impressionnés par les signes subjectifs. Laparotomie, montrant des organes abdominaux normaux. On arrive par persuasion à faire prendre à la malade deux comprimés de nozinan par jour. Amélioration rapide du syndrome abdominal et de l'état psychique, mais persistance des mêmes sensations, qui sont cependant estompées, et dont le retentissement affectif est très diminué.

Observation 10. — Mme G..., 74 ans. Depuis cinq mois, impression de douleur ano-rectale aiguë par crise, rattachée par la malade au fait qu'une canule à lavement serait restée « plantée dans les chairs ». La malade la sent au doigt extérieurement et intérieurement. Elle a maigri de 15 kg. et est dans un état d'énervement indescriptible. Elle ne peut ni s'asseoir, ni marcher, ni se tenir debout. N'est à peu près bien qu'au lit. En fait, toucher rectal, anuscopie, rectoscopie jusqu'à 30 cm. ne montrent absolument rien, sauf des hémorroïdes banales.

On tente de « raisonner » la malade. Elle ne veut rien entendre, et nous

dit, à plusieurs consultations, que la canule est là, qu'elle le sait, qu'elle la sent. On prescrit nozinan un demi-comprimé le matin, un le soir, et on interdit la prise de drogue du type supposédol, etc..., dont la malade abusait.

Amélioration très rapide avec meilleur sommeil, possibilité de s'asseoir, de marcher un peu. Reprise de poids. Le traitement continue. Persistance des sensations de « canule », dont elle continue d'affirmer la présence, mais amélioration considérable du retentissement affectif.

Ainsi, dans les sept cas traités de névroses digestives, avec phénomènes cénestopathiques localisés à l'appareil digestif, sans syndrome entrant dans le cadre d'une maladie gastro-entérologique, on a obtenu des résultats très intéressants, tant dans la réduction des sensations subjectives ressenties, que dans l'anxiété et le retentissement affectif de ces phénomènes. Il est d'autant plus intéressant de souligner ces résultats chez des malades que les thérapeutiques classiques ne peuvent améliorer le plus souvent.

La conduite du traitement par le 7044 R.P. nous a paru simple : nous n'avons employé que des doses très modérées, ne dépassant pas trois comprimés par jour dans un cas, et plus faible encore dans les autres. Quant à la durée d'administration du médicament, nous avons continué à le faire prendre, à plus faibles doses, sans arrêt jusqu'à ce jour.

3° *Action sur les cénestopathies au cours des syndromes de dépersonnalisation.* — Nous avons entrepris des essais thérapeutiques par le 7044 R.P. dans six cas de syndrome de dépersonnalisation avec cénestopathies. Ici, l'action du produit a été beaucoup moins nette, mais dans deux cas cependant on a noté une amélioration du comportement, une diminution de l'anxiété, mais persistance des idées de dépersonnalisation. Deux autres des cas traités concernaient des cénestopathies au cours de syndromes mélancoliques type Cottard ; ici aussi l'action a été sensible sur l'anxiété, mais sans résultat sur les idées de négation d'organes et d'immortalité.

Ceci nous amène à donner à titre documentaire une idée de nos résultats obtenus dans des syndromes mélancoliques pour la plupart anciens. Sur quinze cas traités, nous avons observé : trois améliorations durables, dont une véritablement spectaculaire, chez un malade interné depuis de nombreuses années, avec tentatives de suicide itératives, et traité sans succès par électrochocs et insulinothérapie dans d'autres services ; six améliorations passagères en cours de traitement, avec reprise de l'anxiété et des manifestations mélancoliques après arrêt du traitement ; une amélioration passagère, ne portant que sur le sommeil ; trois échecs, dont deux avec aggravation de l'état et recrudescence des manifestations anxieuses.

4° *Conclusions.* — Avant de conclure, nous voudrions dire un mot de la posologie et du mode d'administration que nous utilisons. La posologie doit tout d'abord être particulièrement prudente, plus

encore, semble-t-il, qu'avec les autres phénothiazines, en raison des incidents possibles à type de lypothymie, chute tensionnelle, qui nécessitent une surveillance étroite des malades. De même, une surveillance hématologique rigoureuse s'impose, en raison des répercussions possibles sur la formule blanche, avec leucopénie et inversion du rapport polynucléaires-mononucléaires.

La règle du tâtonnement des doses est encore plus impérative avec le 7044 R.P. qu'avec les autres phénothiazines. Pour notre part, nous commençons par un demi-comprimé à 25 mgr., et n'augmentons les doses que très progressivement, selon l'état du malade. La majorité des résultats que nous venons de rapporter ont été obtenus avec des doses de 3 à 4 comprimés par jour, pendant une quinzaine de jours, avec ensuite réduction à une dose d'entretien de un ou deux comprimés par jour. Seuls les états mélancoliques semblent nécessiter des doses plus fortes, à 6-8 comprimés par jour, mais il semble prudent de ne pas maintenir ces doses trop longtemps.

Malgré ces précautions nécessaires, on peut dire que le 7044 R.P. représente une nouvelle arme thérapeutique très précieuse, notamment dans certains états de dépression et de névrose obsessionnelle et digestive particulièrement rebelles aux autres thérapeutiques, exception faite pour le scopochloralose, qui peut, dans certains de ces cas, donner également une action remarquable.

Discussion

M. Letailleur. — Avec mes collaborateurs, MM. Le Borgne et Lebrun, nous avons résumé dans un article notre expérimentation de la lévomépromazine sur 75 états dépressifs.

Ce produit nous a paru agir de façon élective sur l'hypothymie et l'anxiété. D'autre part, il apaise les manifestations neuro-végétatives et neuro-somatiques qui servent de base à l'hypocondrie. Dans les cas de névrose obsessionnelle, la composante dépressive et anxieuse disparaît mais les phénomènes obsédants persistent.

Dans la mélancolie, nous avons enregistré 7 échecs sur 17 cas traités, mais tous ensuite ont bien réagi à la sismothérapie, et il nous a semblé que la guérison était obtenue avec un nombre plus petit d'électro-chocs.

M. H. Baruk. — Je suis d'accord sur l'ensemble avec M. Deniker, mais je tiens à marquer une fois de plus qu'il ne faut pas confondre les troubles psycho-moteurs et les troubles moteurs. Les troubles psycho-moteurs se différencient par leurs caractères psychiques : la loi de leur disposition par le réveil, leurs caractères électro-myographiques et neurologiques tout à fait différents. Les troubles moteurs, notamment extra-pyramidaux, se caractérisent par des perturbations des réflexes de posture, des courants d'action tout à fait différents des troubles psycho-moteurs, ces derniers étant analogues à ceux d'une contraction volontaire, leur indépendance relative vis-à-vis de la loi du réveil, etc..., etc...

Dans l'expérimentation animale avec les neuroleptiques, nous avons vu bien souvent que le stade moteur, c'est-à-dire le stade de la paralysie, est en rapport avec un degré d'intoxication plus profond que le stade psycho-moteur, c'est-à-dire celui de la catalepsie ou du négativisme. C'est la loi des stades psycho-organiques, sur laquelle nous avons déjà insisté à maintes reprises dans la catatonie expérimentale.

En ce qui concerne les méthodes d'étude des moyens thérapeutiques, je suis bien d'avis, sur la tradition de mon vénéré maître Souques, à la Salpêtrière, qu'il faut utiliser une rigueur extrême dans la prise des observations et dans l'appréciation des résultats thérapeutiques ; toutefois, il ne faut pas pousser cette rigueur jusqu'à l'abstention thérapeutique. Si les statistiques ne donnent qu'un aspect global et général, elles doivent être suivies comme nous le faisons sans cesse dans la publication d'observations détaillées longuement suivies.

Les modes d'administration des neuroleptiques ont une importance capitale et doivent être suivis de très près par le médecin lui-même et non uniquement par ses collaborateurs. Il me semble donc que, sur ces points, il n'y a pas de divergences entre les remarques faites par Le Guillant et nos propres constatations, et il nous paraît bien évident que les réserves exprimées par lui correspondent à des cas de mauvaise administration des neuroleptiques, ce qu'on peut éviter par la minutie dans les doses, la surveillance psychologique très fine dans un climat de confiance et de compréhension avec le malade, les contrôles biologiques incessants, etc... Et enfin, et avant tout, l'observation individuelle personnelle, psychologique du malade dans les moindres détails de sa personnalité. Cette méthode nous semble tellement indiscutable que nous ne voyons vraiment pas la nécessité de la transposer sur un plan philosophique comme la phénoménologie ou l'existentialisme, plan philosophique trop souvent pour beaucoup déplacer le point d'application des efforts du plan pratique sur un plan virtuel théorique inefficace.

Quant à la réserpine, et son effet plus efficace dans la catatonie et dans les formes schizophréniques apathiques que celle de la chlorpromazine, sur lequel vient d'insister Deniker, nous y avons notamment insisté dans notre communication avec Launay et Bergès, au congrès de Lyon, et nous avons fait les mêmes constatations.

Agranulocytose mortelle au cours d'un traitement par la chlorpromazine, par MM. H. Maurel, L. Nitzan et J.-P. Spielmann.

Observation. — Mme B... Stanislava, née en 1904, fut internée en 1948 dans le service du Dr Frey, à l'hôpital psychiatrique de Rouffach, pour un syndrome délirant et hallucinatoire d'apparition récente. Traitée à cette époque par une série de sept électro-chocs, la psychose, après une amélioration transitoire, évolua vers la chronicité. Confiée à nos soins en 1957, la malade, après neuf ans d'évolution, présentait le tableau d'une paraphrénie : hallucinations auditives, olfactives, cénesthésiques, écho de la pensée, délire paranoïde à thèmes de persécution et de grandeur, et discrets éléments discordants. A l'occasion d'un épisode d'agressivité impulsive, en relation avec un paroxysme hallucinatoire, un traitement par la réserpine, à la dose de 3 mg., est institué le 11 mars 1957. La cure fut interrompue le 2 mai, après 50 jours : mal tolérée, elle provoquait une asthénie marquée et un syndrome extrapyramidal que ne suffisait pas à compenser l'amélioration très légère obtenue. Après l'arrêt du traitement, la malade quitta l'hôpital, à la demande de son fils, le 25 mai 1957. Elle fut réintégrée dans le service de l'un de nous le 24 février 1958, à l'occasion d'une recrudescence de l'activité délirante et de manifestations d'hostilité envers sa fille. Pendant cette période de neuf mois, elle n'avait pris aucun médicament.

Le bilan somatique effectué à l'admission montrait une hypertension arté-

rielle à 21/11, sans signes d'atteinte cardiaque ni rénale, et un diabète modéré (glycémie, 1 g. 64 ; glycosurie, 8 g. par litre sans acétonurie). L'azotémie était à 0,28 et la réaction de Bordet-Wassermann négative. Un examen hématologique pratiqué le 26 février donnait les résultats suivants : leucocytes, 5.800 ; hématies, 4.970.000 ; valeur globulaire, 1 ; polynucléaires neutrophiles, 44 % ; polynucléaires éosinophiles, 0 ; polynucléaires basophiles, 0 ; grands lymphocytes, 11 % ; petits lymphocytes, 41 % ; monocytes, 4 %.

Malgré un taux légèrement abaissé de polynucléaires neutrophiles, cette formule sanguine pouvait être considérée comme sensiblement normale.

Le 24 février 1958, on institue un traitement par la chlorpromazine, à la dose de 150 mg. *per os*, augmentée le 1er mars à 225 mg., le 10 mars à 300 mg. et le 15 mars à 400 mg. Le 1er avril, se manifeste une amélioration nette de l'état psychique : l'activité hallucinatoire diminue et la malade accepte pour la première fois de fréquenter un atelier d'ergothérapie. Le 5 avril, en vue de corriger un syndrome bradycinétique avec hypertonie progressivement constitué, on prescrit en outre du trihéxyphénidyle, à la dose de 4 mg. par jour.

Après 55 jours de traitement par la chlorpromazine (dose totale, 19 g.), apparaît brutalement, le 20 avril, une angine rouge avec dysphagie, adénopathies sous-maxillaires, élévation thermique à 39°. Le lendemain, la température est à 39°3 ; des ulcérations se constituent au niveau des amygdales et des commissures labiales ; la peau est subictérique. En présence de ce tableau clinique, le traitement par la chlorpromazine et le trihéxyphénidyle est immédiatement arrêté. L'examen hématologique, demandé le 22, donne les résultats suivants : leucocytes, 6.300 ; hématies, 3.660.000 ; valeur globulaire, 1,1 ; polynucléaires neutrophiles, 4 % ; polynucléaires éosinophiles, 0 ; polynucléaires basophiles, 0 ; grands lymphocytes, 54 % ; petits lymphocytes, 38 % ; monocytes, 4 % ; pas de formes anormales dans le sang périphérique.

Une ponction sternale, pratiquée le 24 avril, confirme le diagnostic d'agranulocytose : « Os de consistance moyenne. A la ponction, on retire un petit nombre de grumeaux de moelle assez gros. Ecrasement d'un grumeau : densité cellulaire nettement plus faible que la normale. Toutes les lignées sont représentées, mais :

1° La lignée blanche granulocytaire est presque absente. On découvre quelques-uns de ses représentants les plus jeunes (myéloblastes et promyélocytes), mais les stades ultérieurs sont absents.

2° Les lymphocytes, les cellules réticulaires et les plasmocytes forment la majorité du reste des cellules. Le nombre des plasmocytes, surtout, est très fortement augmenté. On remarque la présence d'assez nombreuses cellules arthrophagocytes, dont le protoplasme est bourré de vacuoles.

3° La lignée érythrocytaire est normale ainsi que les mégacaryocytes.

Conclusions : Absence des derniers stades de la lignée granulocytaire et réaction irritative (plasmocytes) du réticulum de la moelle. Agranulocytose. » (Dr Nitzan).

A la même date, le taux des polynucléaires neutrophiles est abaissé à 2 %. Par ailleurs, les tests hépatiques sont nettement perturbés : Mac Lagan, 27 unités Vernes ; Hanger, ++ ; test de Gros, 1.

Un traitement par la pénicilline, institué le 21, est élevé le 25 à la dose

de 10 millions d'unités, auquel on ajoute une vitaminothérapie intensive, B4, B6, B12, C, de l'A.C.T.H. à la dose de 50 unités, associé à 15 mg. de cortisone et à 40 unités d'insuline, en raison du terrain diabétique. Deux transfusions sanguines de 500 cc. sont pratiquées les 28 et 29 avril.

Malgré cet effort thérapeutique, l'état général s'aggrave, la fièvre continue à osciller entre 39° et 40°, l'ictère se précise, les ulcérations bucco-pharyngées progressent, un trismus apparaît, une escarre se constitue dans la région sacrée, une dyspnée avec râles bronchiques généralisés s'installe. Le décès survient le 2 mai, au moment même où des hémogrammes successifs indiquaient une reprise de la granulopoïèse (8 % de polynucléaires neutrophiles le 28, et 13 % le 30, avec forte réaction plasmocytaire).

En résumé, une malade de 54 ans, diabétique, atteinte de délire chronique, présente, après 55 jours de traitement par la chlorpromazine, une agranulocytose aiguë avec ictère, mortelle en douze jours. En dehors de la chlorpromazine, la malade n'avait reçu aucun autre médicament, si ce n'est du trihéxyphénidyle, pendant les quinze jours qui précédèrent le début clinique de l'affection. Le trihéxyphénidyle n'ayant jamais produit, à notre connaissance, d'accidents hématologiques, la responsabilité de la chlorpromazine dans le déclenchement de l'agranulocytose ne semble pas douteuse.

Tous les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel des agranulocytoses imputables aux dérivés de la phénothiazine. Morton Rosenthal en a observé quatre cas, dont deux mortels, dans un lot de 1.140 malades, Tuteur un cas mortel sur 1.508 sujets traités. Le nombre total des cas publiés ne semble pas atteindre la centaine, ce qui est peu, compte tenu de la généralisation actuelle de l'emploi de la chlorpromazine en thérapeutique psychiatrique. En revanche, l'évolution mortelle de ces agranulocytoses est fréquente. Une exploration partielle de la littérature nous a fourni la proportion de 23 cas mortels sur un lot de 53 observations. Schick et Virks insistent sur la gravité particulière des formes accompagnées d'ictère.

L'incidence des doses de chlorpromazine utilisées ne paraît guère significative. La plupart des observations mentionnent des posologies banales, situées entre 200 et 400 mgr. *per os*, qui correspondent aux doses les plus fréquemment utilisées dans la pratique. La *durée* du traitement paraît plus importante : les agranulocytoses constituées après plus de trois mois de cure sont de beaucoup les plus rares. Dans la plupart des cas, la complication apparaît entre la quatrième et la huitième semaine, avec un maximum de fréquence à la sixième semaine. Les formes *précoces* ne semblent pas exceptionnelles : 11 jours (Lomas), 15 jours (Jourdan, Yules), 19 jours (Briggs), 21 jours (Forman). Il est permis de supposer, à ce propos, que la plupart des agranulocytoses, dont le début *clinique* se situe après un mois ou six semaines de traitement, pourraient être dépistées dès le quinzième jour par un examen systématique de la formule sanguine.

Cette notion de la précocité d'apparition des agranulocytoses de

la chlorpromazine est d'un grand intérêt pratique. Le risque étant beaucoup plus grand au début de la cure, et s'estompant avec le temps, il serait logique de régler proportionnellement à ce risque la fréquence des examens systématiques. Toute cure chlorpromazinique devrait, semble-t-il, comporter un examen hématologique le *quinzième* et le *trentième* jours, suivi, pendant un semestre, de contrôles mensuels. Les agranulocytoses seraient ainsi très précocement dépistées, deviendraient plus aisément curables, et cesseraient de constituer un inconvénient exceptionnel, mais particulièrement grave, du traitement par la chlorpromazine.

BIBLIOGRAPHIE. — Adams, Corti, Hobson : *Brit. Med. J.*, 1956, 4975, p. 1087-1088. — Andresen, Tindingo : *Ugesk. for Laeger*, 1957, *119*, 13, p. 390. — Bjardon : *Ugesk. for Laeger*, 1957, *119*, 16, p. 496. — Boleman : *The J.A.M.A.*, 1955, *157*, 4, p. 364. — Briggs, Petersen : *Am. Pract. Dig. Tmi*, 1956, *7*, 9. — Cares, Asrican, Fenichel, Sack, Severino : *Amer. J. Psych.*, 1957, *114*, 4, p. 318-327. — Carey, Magraw : *Am. J. Psych.*, 1956, *112*, 7, p. 565. — Chaddock : *U.S.A. Med. J.*, 1956, 7, 12, p. 1726-1740. — Feldman, Bertone, Panthel : *Am. J. Psych.*, 1957, *113*, 842-843. — Feldman, Statman : *Am. J. Psych.*, 1957, *114*, 5, p. 464-465. — Forman, Ide : *Missouri Med.*, 1955, *52*, 10, p. 780-782. — Frost : *Nursing Mirror*, nov. 1956, p. 7. — Goldman (A. M.) : *Arch. Int. Med.*, 1955, *96*, 4, p. 496-499. — Gormsen : *Danish. Med. Bull.*, 1955, *2*, 3, p. 87. — Hennemann : *Med. Klin.*, 1957, 19, p. 822. — Hodges, Lazerte : *The J.A.M.A.*, 1955, *158*, 2, p. 114-116. — Holmes, Stone : *J. South Carolina M.A.*, 1956, 52 (2), 42-45. — Horbaczewski : *Canad. Med. Ass. J.*, 1956, *75*, 5, p. 412-415. — Jeub, Michienzi : *Minnesota Med.*, in *The J.A.M.A.*, 1957, *163*, 5, p. 402. — Johnson : *Med. J. Australia*, 1957, *88*, 20, p. 727-729. — Jourdan, Gabrielle, Landry : *Société médico-psychologique*, 27 février 1956. — Lomas : *Brit. Med. J.*, 1954, *48*, 83, p. 358-359. — Mangun, Webb : *J. Nerv. Dis.*, 1956, *123*, 553. — Millon, Landry, Billaud : *Presse médicale*, 1957, *66*, 2, p. 28. — Munch-Patersen : *Ugeskrft fot Laeger*, 1954, *116*, 51, p. 1787. — Platzer, Springs, Glaser : *N.Y. St. J. Med.*, 1957, *57*, 8, 1424-1426. — Prokopowycz : *The J.A.M.A.*, 1955, *157*, 12, p. 1042. — Raskin : *Am. J. Psych.*, 1957, 113 (11), 991-992. — Roebuck : *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1956, *124*, 3, 248-250. — Morton Rosenthal, Angeline E, O'Donnell : *Ohio St. Med. J.*, 1957, *53*, p. 1424-1425. — Rotstein, Frick, Sciele : *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 1955, *96*, 6, p. 781-786. — Tasker : *Brit. Med. J.*, 1955, 4919, p. 950-951. — Tillim : *Am. J. Psych.*, 1956, *112*, 12, 1208. — Tuteur : *Illinois Med. J.*, 1956, *110*, 5, 236-238. — Tuteur : *Am. J. Psych.*, 1956, *113*, 1, 76. — Weismann, Margolis : *J. Med. Soc. N.J.*, 1957, *54*, 8, p. 388-389. — Yules : *Bull. Tufts New England Med. Ctr.*, 1955, 1 (4), 224-228.

Essais thérapeutiques par la lévomépromazine (7044 R.P.) de psychoses ayant résisté aux traitements antérieurement utilisés, par MM. G. Teulié, J. de Verbizier, Mme E. Poyart, M. P. Markovitch.

Nous apportons les résultats obtenus dans la cure de 35 états psychotiques par la lévomépromazine (1). Ces états, classés dans des rubriques nosographiques diverses, ont été groupés pour le trait

(1) Nous remercions les laboratoires Spécia, qui nous ont aimablement fourni la quantité de produit nécessaire à notre étude.

commun suivant : leur non-amélioration par les traitements antérieurement utilisés, y compris des cures correctement suivies de chlorpromazine (d'un à plusieurs mois, à des doses communes de 320 à 600 mgr. en moyenne), le traitement par le 7044 R.P. se substituant au précédent, ou débutant après un intervalle d'observation sans prescription médicamenteuse.

Les malades faisant l'objet de cette étude ont été toutes traitées dans le même service de l'Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche. Les essais thérapeutiques, antérieurs et actuels, ont été poursuivis dans des conditions d'assistance et de soins identiques.

La durée du traitement a varié de quatre à six mois. Les résultats ont été notés régulièrement au début de façon quotidienne, puis, à partir du premier mois, chaque quinzaine. Les doses utilisées ont été en moyenne de 300 mgr. par jour, répartis en deux prises : matinale à 50 mgr., vespérale à 250 mgr., ceci afin de permettre aux malades de répondre, sans handicap secondaire, aux sollicitations de leur entourage, et participer à des activités thérapeutiques complémentaires (activités pragmatique et ludique de niveaux différents, groupe de rééducation psychomotrice). Ces doses ont été administrées de façon progressive. La posologie initiale se fixant le premier jour à 25 mgr. le soir, le second jour à 25 mgr. le matin et 25 mgr. le soir, avec augmentation progressive et régulière, suivant la tolérance de chaque malade. Les doses ont été absorbées par voie orale, sous forme de comprimés à 25 mgr. ou à 100 mgr. Deux malades ont reçu une brève série d'injections intramusculaires, mal tolérées localement, à partir du troisième ou quatrième jour. Cette prescription a toutefois rendu possible, dans ces cas d'opposition et d'excitation, la mise en train du traitement. Aucun médicament n'a été associé à la lévomépromazine en dehors de tonicardiaques légers, à l'occasion d'incidents mineurs et sans lendemain.

Il a été tenu compte, dans l'appréciation des résultats, des éléments de soutien ou des événements ayant pu jouer un rôle dans la poursuite du traitement. Cette appréciation a été favorisée par le choix même des malades, pour la plupart hospitalisées depuis longtemps, et dont l'évolution psychotique, avec ses rémissions spontanées, leurs circonstances, leur durée, était familière au médecin comme aux infirmières.

Dans ces traitements s'est confirmée la notion que la dose utile de lévomépromazine pour ce genre de cure est environ des deux tiers inférieure à celle de la chlorpromazine.

Notre propos n'est pas de revenir sur les propriétés chimiques, la pharmacodynamie du 7044 R.P., ni de rappeler ses possibilités en psychiatrie, que Sigwald J. et coll., Lambert et coll., et différents auteurs, ont mis en évidence de façon fort attentive, alors que H. Faure insistait sur son intérêt en psychiatrie infantile, et que Mlle Deschamps et Mme Madre soulignaient, dans une communication récente dans la

Presse Médicale (5 février 1958), les heureux effets de cette phénothiazine dans le traitement de déments précoces profondément dégradés. Nous dirons seulement, au sujet de la tolérance et des effets secondaires du produit, l'absence d'accidents graves, l'absence de syndromes excitomoteurs, ainsi que de syndromes extrapyramidaux importants (confirmant par là les observations de Lambert et de ses collaborateurs). Trois malades seulement présentaient au bout de six mois de cure un aspect un peu figé. Les comprimés sont absorbés sans les réticences mineures que l'on observe chez les sujets traités par chlorpromazine (amertume buccale, brûlures épigastriques).

La somnolence diurne importante, souvent gênante, a été atténuée par la répartition des doses quotidiennes indiquées, et a régressé chez la plupart des malades dès la fin du premier mois. La tachycardie habituelle (100 à 120) reste modérée. Elle ne s'est accompagnée que dans deux cas de réactions d'hypotension orthostatique au lever, avec impressions lypothymiques. Ces deux malades présentaient des dysmorphies somatiques et des altérations dans leur développement psychomoteur. Nous n'avons pas observé de phénomènes de photosensibilisation, ni de réactions allergiques. Notre période d'observation n'exclut pas toutefois leur éventualité en période d'exposition solaire. Le personnel n'a présenté, au cours de ces six mois de soins, aucune réaction allergique. La courbe de poids des malades a montré, pour 14 malades, une augmentation régulière et progressive de plusieurs kilos. Des troubles des règles inconstants (phases d'aménorrhée) ont été relevés également dans six cas. Trois cas de galactorrhée ont été notés.

Aucune mesure particulière de soins (alitement) n'a été prise par ailleurs, les malades conservant leur mode de vie habituel. Nous n'avons pu, pour des raisons matérielles, ainsi que le recommandent divers auteurs étrangers et français, grouper les malades poursuivant le même traitement ; seules les conditions d'observation déjà notées ont été réunies. Les résultats ont été relevés le 30 avril 1958.

L'amélioration des malades a été appréciée de la façon suivante : grande et moyenne amélioration, amélioration partielle.

Ce terme d'amélioration a été réservé aux changements qui permettent aux malades de renouer avec le milieu, des échanges d'une ampleur plus grande, aussi bien temporels que spaciaux, autorisant, à l'échelle du pavillon, de l'hôpital, à l'extérieur, la réinsertion du sujet en fonction de son passé, et de projets adaptés à échéance plus ou moins longue. Les possibilités qu'acquiert le malade, grâce au traitement, de surmonter son impuissance et d'utiliser, pour reprendre une expression de Pierre Janet, des conduites de plus haut niveau, jugent de la façon la plus positive le bénéfice thérapeutique. Cette objectivation des résultats est importante à souligner, la conception d'un progrès thérapeutique n'est pas, en effet, nécessairement identique, pour les observateurs du même malade, pouvant apprécier son

état en fonction de soucis très différents (difficultés de service, intégration à la vie collective plus ou moins aisée, perturbations du malade à l'intérieur du pavillon). Les améliorations de grande ou moyenne importance correspondent aux changements permettant aux malades traités de réintégrer une vie sociale à l'extérieur dans des conditions aménagées, les améliorations partielles s'adressant à des changements observables à l'échelon du pavillon ou de l'hôpital, modifications correspondant aux critères que nous avons soulignés.

Voici, dans un tableau schématique, les résultats obtenus :

Observation 1. — C. S., 40 ans, schizophrénie paranoïde. Traitée en 1954 par cure d'insuline. Amélioration d'un mois. Placée depuis 1955. Cure de chlorpromazine 6 mois × 400 mg. sans résultat appréciable. Au moment de la première administration de 7044, délire paranoïde avec réactions dépressives. Activité réduite, sans initiative au pavillon. Amélioration progressive dès la fin du premier mois de l'état dépressif ; sociable, syntone au deuxième mois, aménagement social des conditions de sortie. Amélioration stable depuis cinq mois. Dose : 200 mg. × 6 mois, bien tolérée, somnolence initiale pendant quinze jours, aménorrhée depuis un an. Poids stable.

Observation 2. — B. M., 64 ans. Internée en 1954 et 1956 pour des accès dépressifs de courte durée. Début 1956, état stuporeux. Présénilité sans déficit notable. Electro-choc n° 9 en janvier, n° 8 en mars et avril sans résultat fixe. Chlorpromazine 320 mg. × 60 jours sans résultat. Au moment de la première administration de 7044 (16 décembre 1957), état stuporeux mélancolique, anxiété. Le 22, régression du mutisme. Le 24, envisage son départ. Un mois plus tard, doléances hypocondriaques, activité de bas niveau régulière, mais involution sénile. Maintien d'une assistance psychiatrique nécessaire. Dose : 300 mg. × 6 mois. Tolérance satisfaisante, somnolence initiale, attitude un peu figée à la fin du traitement.

Observation 3. — F. C., 17 ans. Hébéphrénie évoluant depuis 1952. Electrochoc n° 10, puis cure de Sakel, 40 comas. Amélioration de deux mois. Placée depuis 1954. En 1955, chlorpromazine, 320 mg. × 6 mois, sans effet. Au moment de la prescription de 7044, en octobre 1957, apragmatisme, incurie, autisme depuis plusieurs mois. Le 25 octobre, amélioration du contact. Assure ses soins corporels. Le 6 novembre 1957, accepte une activité d'ergothérapie au pavillon pendant douze jours. Retombe dans un état d'inertie pendant un mois. Fin janvier, l'amélioration est suffisante pour qu'elle puisse s'intégrer à un groupe de rééducation psycho-motrice. Depuis quatre mois, persistance des progrès. Dose : 200 mg. × 6 mois, bien tolérée. Tachycardie initiale à 110. Un incident lypothymique le deuxième jour, au lever, avec hypotension à 7 1/2-5. Tension artérielle habituelle : 10-8.

Observation 4. — F. G., 35 ans. Hébéphrénie à forme dépressive. Internée depuis 1945. Cure d'insuline en 1951 sans résultat. Chlorpromazine en 1956, 320 à 400 mg. × 12 mois, sans résultat. Au moment de la première administration de 7044, hébéphrénie avec incurie partielle, activité stéréotypée sans initiative. Dose : 200 mg. × 5 mois, bien tolérée. Aucun changement dans l'état mental.

Observation 5. — G. O., 51 ans. Délire de persécution hypocondriaque et de jalousie. Evolution paraphrénique. Hospitalisée depuis 1953. Cure de chlorpromazine, 400 mg. × 8 mois, sans amélioration de l'état psychotique. Accoutrement et graphorrée délirante. Arrêt de la chlorpromazine le 15 octobre 1957 et prescription de 7044. Le 6 novembre 1957, régression des réactions délirantes. Poursuite d'une activité régulière depuis cinq mois à l'intérieur de l'hôpital. Critique partielle avec recul vis-à-vis des préoccupations délirantes. Traitement bien toléré à la dose de 100 mg. × 5 mois. Après, phase initiale de somnolence pendant quinze jours. Sortie handicapée par des conditions sociales et familiales complexes.

Observation 6. — M. O., 17 ans. Idiotie. Activité réduite à des gestes stéréotypés. Turbulence. Lacération des vêtements, coprophagie, gâtisme. Etat ayant résisté depuis deux ans à toute thérapeutique, y compris largactil, 320 mg. × 3 mois. 7044 le 4 novembre 1957. Le 6 novembre 1957, régression de l'état d'excitation. Début de sédation du gâtisme par acquisition d'un automatisme. Le 4 décembre 1957, peut s'alimenter seule. En dehors d'une brève phase d'excitation en mars 1958, régulation stable des conduites avec acquisition d'automatismes élémentaires. Dose : 150 mg. × 4 mois. Un incident lypothymique initial sans gravité. Par la suite, 300 mg. × 2 mois.

Observation 7. — R. M., 60 ans. Psychose intermittente. Placée depuis 1941. Electro-choc n° 18 en 1942 et en 1949 sans résultats. Stable. Cure chlorpromazine, 320 mg. × 11 mois, avec régression des phases d'anxiété mais persistance d'un état de dépression chronique. Activité ménagère au pavillon. Au moment de la cure de 7044, demeure déprimée. En janvier 1958, pas d'amélioration. Après cinq mois, demeure figée. Activité réduite dépendante, assure ses soins corporels.

Observation 8. — V. M., 64 ans. Internée depuis 1927 pour démence précoce. Cure d'insuline et de chlorpromazine sans résultats. Au moment de la première administration de 7044 (novembre 1957), activité utile dans le service entravée par phases de subexcitation avec impulsions délirantes. Monologue paranoïde. Disparition de toute subexcitation dès le troisième jour. Depuis cinq mois, sociable sans impulsion, régulation des troubles du cours de la pensée. Reçoit sans effets secondaires gênants 150 mg. × 4 mois, puis 150 mg. × 2 mois.

Observation 9. — S. G., 21 ans. Invasion schizophrénique. Cure d'insuline de 120 comas puis électro-choc n° 15 sans résultats fixes. Chlorpromazine, 320 mg. × 6 mois, sans amélioration notable. Au moment de la première administration de 7044 (novembre 1957), dissociation psychique. instabilité, apragmatisme, bouffée anxieuse, contact lointain. Régression dès le quatrième jour de l'état anxieux, permettant intégration dans un groupe de rééducation psychomotrice et d'ergothérapie le dixième jour. Depuis cinq mois, maintien d'une activité régulière malgré brefs instants d'opposition impulsive. Médication bien tolérée. Une réaction lypothymique le deuxième jour, somnolence initiale, galactorrhée. Aménorrhée depuis un an. Aspect un peu figé après six mois de cure. Poids stable. Reçoit 250 mg. depuis six mois.

Observation 10. — N. A., 29 ans. Hébéphrénie. Placée depuis 1953. Idées

délirantes de persécution et d'influence, hallucinations multiples, syndrome d'automatisme mental, discordance affective, apragmatisme. Deux cures d'insuline. Electro-choc n° 12. Amélioration transitoire. Cure chlorpromazine, 600 mg. × 6 mois, sans effet notable. Suspendue pour l'administration de 7044 (novembre 1957). A cette époque, état d'incurie depuis plus d'un an avec gâtisme, apragmatisme, opposition avec impulsions délirantes. Douze jours après le début de la cure, se lève et participe à l'activité quotidienne dans le service, d'abord sollicitée puis de façon plus spontanée. Reprise quinze jours plus tard de relations affectives satisfaisantes avec les siens. Départ en permission un mois plus tard. Cure ambulatoire régulière. Conduit son activité ménagère sans troubles. Médication bien tolérée : 200 mg. × 6 mois. Prise de poids régulière de 6 kg. (tendance à légère obésité).

Observation 11. — V. M., 56 ans. Mélancolie d'involution. Dix électrochocs. Cure chlorpromazine, 320 mg. × 3 mois. Légère régression avec rapide rechute au bout d'un mois. Au moment de la première administration de 7044 (octobre 1957), inhibition, humeur dépressive avec idées délirantes d'autoaccusation. Six jours plus tard, début d'une activité ergothérapique. Reste isolée une semaine puis s'intègre à petits groupes. L'amélioration se maintient pendant cinq mois, insuffisante toutefois pour permettre une sortie. Traitement bien toléré. Dose : 150 mg. à 200 × 5 mois sans effets secondaires.

Observation 12. — V. R., 57 ans. Psychose intermittente. Etat mélancolique d'involution sans affaiblissement. Traitement électrochocthérapique et chlorpromazine, 300 mg. × 5 mois. Régression partielle. Au début de la cure de 7044 en décembre 1957, reste mélancolique, agitée, anxieuse. Régression au dixième jour de l'état dépressif avec régulation du sommeil et du transit digestif, puis disparition des idées délirantes d'incurabilité. Au seizième jour, reprise d'activité dans le pavillon. Reste taciturne et isolée pendant deux mois, puis devient peu à peu plus sociable. Aménagement des conditions de sortie début avril. Traitement bien toléré. Dose : 200 mg. depuis cinq mois régulièrement.

Observation 13. — M. T., 37 ans. Stupeur mélancolique. Tentative de suicide grave. Traitée par électro-choc. Amélioration durant quinze jours. Au début de la cure de 7044 (novembre 1957), inhibition mélancolique avec forte anxiété, refus d'aliments. Sédation de l'anxiété le huitième jour. Se lève. Amélioration stable permettant sortie. Cure à dose de 100 mg. × 3 mois, poursuivie régulièrement en dispensaire.

Observation 14. — A. H., 67 ans. Psychose hallucinatoire chronique. Cure chlorpromazine, 320 mg. × 11 mois. Régression des troubles du comportement à l'hôpital mais persistance d'un état délirant avec hallucinations olfactives et interprétation. Méconnaissance de sa condition. Important syndrome parkinsonien secondaire à la cure. Traitement de 7044 depuis quatre mois aux doses de 100 à 200 mg. (doses supérieures mal tolérées). Pas d'amélioration. Effets secondaires sans changement. Echec.

Observation 15. — A. V., 44 ans. Paranoïa, hypersthénie, interprétations. Activité processive intense. Placée depuis 1953. Chlorpromazine, 300 mg. × 5 mois. Sans modification. 7044 en novembre 1957 : 200 mg. × 5 mois. Pas

de changement. Une réaction lypothymique le troisième mois au lever. Augmentation régulière de 8 kilos depuis quatre mois. Poids antérieurement stable.

Observation 16. — C. J., 26 ans. Schizophrénie. Graves troubles du cours de la pensée. Discordance. Placée depuis 1953 après traitement aux Enfants-Malades avec amélioration de quelques jours après cure d'insuline. Reprise en 1953 et 1954 (150 comas). Chlorpromazine, 600 mg. × 8 mois, sans notables progrès. Au moment du début de la cure de 7044 (novembre 1957), déambulation avec impulsions, propos dissociés à thèmes érotiques. Régression de l'agitation au troisième mois sans autres modifications psychiques. Prise de poids de 5 kilos en trois mois. Pas d'autres effets secondaires. A reçu 7044 : 400 mg. pendant trois mois.

Observation 17. — M. J., 25 ans. Schizophrénie. Placée depuis 1949. Cure d'insuline, 60 comas, puis de chlorpromazine, 400 mg. × 8 mois. Résultat partiel atténuant l'excitation mais ne permettant pas la poursuite d'activité ou d'un contact suivi. Au moment du début du traitement par 7044 (novembre 1957), dissociée, impulsive, apragmatique. Un mois après, calme mais hébétée. Activité de courte durée sans initiative. Contact demeurant lointain. Obnubilation. Bien réglée. Léger amaigrissement. Dose : 350 mg. × 5 mois. Echec. Traitement suspendu.

Observation 18. — Z. S., 52 ans. Psychose hallucinatoire chronique évoluant depuis 1948. Electro-chocs, trois séries en 1948, 1951 et 1952 sans résultats. En 1956, chlorpromazine, 400 mg. × 11 mois. Sédation des épisodes d'excitation mais idées délirantes et réactions inchangées. Au moment du début de 7044, subexcitation, en octobre 1955. Régression au deuxième mois des conduites délirantes avec persistance des thèmes. Dose : 300 mg. × 5 mois, bien tolérée, sans effets secondaires.

Observation 19. — R. G., 30 ans. Hébéphrénie délirante, placée depuis 1948. Electro-choc, Sakel. Radiothérapie diencéphalique. Pas d'amélioration ni de rémission. Cure de chlorpromazine, 400 mg. × 12 mois, sans résultats notables. Au moment de l'administration de 7044, en novembre 1957, hébéphrénie avec autisme, incurie, pas d'amélioration à des doses de 300 mg. pendant cinq mois. Cure bien tolérée, pas d'effets secondaires. Echec.

Observation 20. — R. H., 25 ans. Hébéphrénie. Syndrome catatonique. Impulsions violentes, clastiques. Traitement sans résultat par électro-choc. Sakel. Chlorpromazine. Pas de changement au cinquième mois de 7044 (400 mg. *pro die*), poids stable. Mal réglée. Echec.

Observation 21. — G. J., 29 ans. Schizophrénie. Placée depuis sept ans. Traitement antérieur sans résultat, y compris chlorpromazine, 600 mg. × 13 mois. 7044 en novembre 1957 (400 mg. × 5 mois), bien tolérée. Pas de changement de l'état psychique. Echec.

Observation 22. — C. R., 26 ans. Hébéphréno-catatonie. Placée depuis trois ans. Sans rémission après cure de chlorpromazine, 400 mg. × 8 mois en 1956. En octobre 1957, après un mois sans traitement : 7044. Au moment de la première prescription, état hébéphréno-catatonique avec comportement

démentiel (grabataire, gâteuse), mutisme persistant. Reçoit 350 mg. × 5 mois. Arrêt le 1er mars 1958, sans amélioration pendant la cure. Quinze jours plus tard, est mieux, permettant reprise du contact et intégration dans groupe de rééducation psycho-motrice. Pas d'effets secondaires.

Observation 23. — B. M., 30 ans. Schizophrénie. Traitée depuis 1948, Sakel, électro-choc, chlorpromazine, 600 mg. × 9 mois, sans résultat. Demeure apragmatique, puérile, maniérée. Déambulation stéréotypée, incurie. Reçoit en novembre 1957 sa première prescription de 7044, 350 mg. × 5 mois Sans résultat autre que régression de la subexcitation. Pas d'effets secondaires. Echec.

Observation 24. — L. E., 35 ans. Etat maniaque atypique. Chlorpromazine, 400 mg. × 2 mois, sans amélioration. Au moment de la première administration de 7044, hypomanie, graphorrhée ludique, apragmatie. Régression de la subexcitation en six semaines, avec maintien depuis trois mois d'une activité d'ergothérapie régulière. Poids augmenté de 8 kilos en quatre mois. Bien réglée. Tachycardie à 120, 140. Pas d'autres effets secondaires. Dose : 200 mg. × 5 mois de 7044.

Observation 25. — A. T., 56 ans. Psychose hallucinatoire, évoluant depuis 1950. Chlorpromazine, 600 mg. × 6 mois en 1956. Syndrome excito-moteur secondaire avec tics de la face, persistance d'un délire de persécution active avec régression partielle des hallucinations. 7044 depuis cinq mois, aux doses de 300 mg. *pro die*. Effet sédatif analogue à celui de la chlorpromazine, persistance du syndrome excito-moteur.

Observation 26. — B. M., 36 ans. Schizophrénie. Syndrome d'influence avec hallucinations multiples, structuration réactionnelle pauvre. Chlorpromazine, 320 mg. × 8 mois. Persistance du syndrome dissociatif avec réactions délirantes. Traitée en octobre 1957 par 7044. Après forte somnolence initiale pendant quinze jours, recul vis-à-vis de la conviction délirante. Peu active puis à même de s'intégrer à groupe d'ergothérapie. Sort le 26 novembre 1957, reprenant son activité professionnelle de métallurgiste. Cure ambulatoire, 100 mg. *pro die* × 6 mois, bien tolérée, suivie au dispensaire régulièrement.

Observation 27. — L. H., 46 ans. Psychose hallucinatoire, avec syndrome d'automatisme mental et réactions dépressives résistant à la chlorpromazine. Traitée en novembre 1957 par 7044. Régression de l'état dépressif au huitième jour. Le syndrome d'automatisme mental persiste jusqu'au deuxième mois puis devient moins intense, n'entraînant plus de réactions chez la malade. A la suite d'une suspension de tout traitement pendant cinq jours, le sujet demande spontanément la reprise de celui-ci, critiquant ses troubles. Reprise activité régulière dans les ateliers de l'hôpital, en attendant placement à l'extérieur. Poids stable. Pas d'effets secondaires. Dose quotidienne de 320 mg.

Observation 28. — R. J., 60 ans. Etat dépressif. Involution présénile. Hypertension artérielle à 22-11, avec ictus en 1952. Chlorpromazine, 320 mg. × 1 mois, sans progrès nets. Arrêté après deux accidents convulsifs. Après deux mois de traitement symptomatique, 7044, en décembre 1957 ; alors déprimée, anxieuse, hypocondriaque. Trois semaines plus tard, déten-

due. Amélioration progressive. Sortie deux mois plus tard. Cure ambulatoire avec recul de trois mois. Etat satisfaisant. Pas d'effets secondaires. Tension artérielle fixée à 16-9.

Observation 29. — H. Y., 29 ans. Schizophrénie d'évolution ancienne, sans rémission jusqu'alors. Dissociation. Incurie. Essai infructueux d'une cure de chlorpromazine, puis 7044, 300 mg. × 5 mois, permettant, dès le début du deuxième mois, l'intégration dans un groupe d'ergothérapie, puis des déplacements utiles à l'intérieur de l'hôpital. Bonne tolérance sans effet secondaire. Poids stable. Essai de sortie envisagé.

Observation 30. — G. P., 31 ans. Schizophrénie. Placée depuis cinq ans. Pas de rémission aux traitements antérieurs, y compris chlorpromazine. En octobre 1957, début de cure par 7044, 300 mg. × 6 mois. Résultat partiel. Intégration à une activité sans initiative et très dépendante à partir du deuxième mois. Augmentation de 3 kg. dans les trois premiers mois.

Observation 31. — G. L., 29 ans. Syndrome hébéphréno-catatonique évoluant sans rémission depuis sept ans. Cures d'insuline et de chlorpromazine sans résultat, 300 mg. de 7044 pendant six mois n'entraîne pas de changement. Malade figée, inerte, apragmatique. Prise de poids de 1 kg. en cinq mois ; avait grossi de 18 kg. pendant six mois pendant sa cure de chlorpromazine.

Observation 32. — C. O., 51 ans. Psychose paranoïde évoluant depuis cinq ans. Absence d'amélioration aux traitements antérieurs. Après phase de somnolence importante (deux mois), amélioration progressive du contact. Devient rapidement sociable et active. Après cinq mois de traitement à 200 mg. *pro die,* aspect un peu figé. A pris 3 kg. Galactorrhée.

Observation 33. — R. J., 42 ans. Psychose paranoïde. Discordance, maniérisme. Opposition labile. Placée depuis 1952. Cures d'insuline et chlorpromazine avec résultat de courte durée (un mois 1/2), rendant nécessaire le maintien à l'hôpital. Au moment de la première administration de 7044, dissociation paranoïde ; vingt jours après, le 20 octobre 1957, suffisamment sociable et active, pour autoriser une sortie d'essai. L'amélioration se complète à son domicile. Depuis six mois, assume les soins de son foyer sans trouble. Cure ambulatoire de 150 mg. *pro die,* sans incident. Suivie au dispensaire. Galactorrhée. Augmentation de poids de 3 kg.

Observation 34. — M. G., 35 ans. Troubles caractériels graves chez une épileptique résistant à la chlorpromazine. Depuis octobre 1957, reçoit 300 mg. par jour de 7044. Au troisième mois, attitude figée avec obnubilation légère. Dose diminuée à 150 mg. Régulation des troubles. Sociable. S'associe à une activité d'ergothérapie régulière. Augmentation de poids de 5 kg. en trois mois. Fréquence des crises inchangée (gardénal associé).

Observation 35. — M. R., 18 ans. Imbécillité. Turbulence et instabilité continuelle depuis quatre mois. 7044, 150 mg. *pro die.* Etat de subexcitation sans changement.

	Nombre	Amélioration		Résultat nul	Résultat inclassable (Phénomènes intercurrents, Sénilité, etc...)
		Grande moyenne	Partielle		
Schizophrénie	19	3	3	9	3
P.H.C.	3		2		1
Paranoïde	2		1	1	
Psychose interm. (manie)	1		1		
Mélancolie	5	3	2		
Confusion mentale ...	3		2		1
Arriération	2		2		
Epilepsie (troubles psychotiques dans)	1		1		
Total	35	6	14	10	5

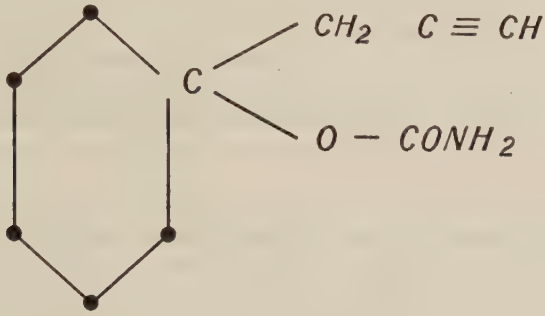
Ces essais confirment les publications antérieures, plaçant le 7044 R.P. parmi les neuroleptiques « majeurs ». La lévomépromazine constitue un moyen supplémentaire d'action dans le traitement des psychoses, jusqu'alors non améliorées par les traitements antérieurement prescrits (y compris les cures de chlorpromazine).

Étude clinique d'un nouvel hypnotique de synthèse, non barbiturique : le L. 21 03, par MM. P.-A. Bensoussan, J.-L, Singier et G. Maurey.

Les thérapeutiques de l'insomnie semblent actuellement en plein remaniement. Pendant longtemps, dans cette indication, les barbituriques ont été presque uniquement utilisés, au point que pour les médecins, comme pour les malades, l'équation insomnie = prescription de barbituriques était devenue classique. Cependant, on assiste d'une part à l'éclosion de multiples travaux expérimentaux, cherchant à mieux préciser les mécanismes veille-sommeil, et d'autre part de

multiples substances à effet hypnotique apparaissent et nous sont proposées.

Parmi celles-ci, nous avons particulièrement retenu, dans une étude récente, le carbamate du propinylcyclohexanol (L. 2103), qui répond à la formule développée suivante :



En clinique, nous l'avons utilisé, sous forme de comprimés, pour administration orale. Deux dosages ont été essentiellement employés : dosage faible, 50 mgr. par comprimé ; dosage fort, 200 mgr. par comprimé.

Le corps L. 2103 (1) a fait l'objet d'études pharmacologiques et toxicologiques particulièrement poussées, destinées essentiellement à l'étude de son pouvoir hypnotique, de sa toxicité éventuelle aiguë ou chronique, et de sa tolérance.

L'expérimentation a montré chez tous les animaux d'expérience que le L. 2103 avait une action hypnotique certaine, et présentait un index thérapeutique particulièrement favorable de 5,3. Si on compare ces résultats détaillés avec ceux obtenus dans une série parallèle, expérimentant le pouvoir hypnotique de six autres corps hypnotiques non barbituriques, récemment proposés, on remarque que, à doses égales, c'est le L. 2103 dont l'activité hypnotique est la plus longue et dont l'index thérapeutique est nettement le plus favorable.

Des essais d'accoutumance ont également été effectués, et le temps de narcose moyen (sur la souris) n'est que peu significativement affecté, alors qu'une accoutumance rapide est notée sur une série analogue effectuée avec un dérivé barbiturique.

Des essais pharmacologiques et toxicologiques, très détaillés, ont également été effectués par R. Charlier et L. Vandersmissen, et par R. Charlier, M. Prost, L. Diérickx, J.-M. Ghuysen et M. Urbain, qui ont obtenu des résultats analogues à ceux cités ci-dessus, et qui ont d'autre part noté l'action sédative immédiate sur les animaux préparés, soit avec l'animodipropionitrile, soit avec le cardiazol, vis-à-vis

(1) L. 2103 : Mérinax, préparé par les laboratoires Labaz.

duquel l'action antagoniste se révèle particulièrement nette et la protection efficace dans 100 % des cas. Ces auteurs ont également observé un effet sédatif remarquable vis-à-vis du chloralose. Enfin, ils n'ont pas noté de phase d'excitation prémonitoire, comme c'est le cas avec la sédation ou la narcose barbiturique. Aux doses employées pour la narcose, ils n'ont pas enregistré de modification durable péjorative des grandes régulations végétatives : tension artérielle, respiration, activité vasomotrice, diurèse.

Les auteurs ont de plus expérimenté les effets synergiques du L. 2103, avec la chlorpromazine, les barbituriques et l'association prométhazine-péthidine, et ils ont constaté des synergies avec tous ces produits, dont l'effet narcoleptique est régulièrement augmenté par le L. 2103.

Ces auteurs concluent donc que le L. 2103 possède une activité hypnotique remarquable chez diverses espèces animales, et est actif par voie orale ; de plus, le L. 2103 possède trois avantages sur les barbituriques : il n'engendre pas d'excitation initiale précédant le stade de narcose ; il déprime beaucoup moins fortement les centres bulbaires de la vie végétative (notamment les centres vasomoteurs et respiratoires) ; il ne donne pas d'effet manifeste d'accoutumance.

Des essais de toxicité ont été effectués en détail par les mêmes auteurs ; chez le chien chloralosé, il faut en moyenne 80 mgr./kg. par voie intraveineuse pour obtenir la mort par arrêt respiratoire. L'étude de la toxicité subaiguë et chronique a été faite chez le rat, le lapin et le chien. L'ingestion quotidienne de L. 2103, poursuivie pendant plusieurs mois, à des doses comparativement cent fois plus élevées que les doses utilisées en clinique humaine, n'a altéré, ni le comportement général, ni l'appétit, ni la croissance normale des animaux d'étude, comparés aux témoins. Les auteurs n'ont pas retrouvé d'altération histologique significative. Les tests hépatiques fonctionnels sont restés normaux.

Toutes ces recherches expérimentales vérifient donc que la toxicité du L. 2103 est très faible. Cette constatation, rapprochée de ses intéressantes propriétés hypnotiques et sédatives, justifiait l'essai de ce corps en thérapeutique humaine.

Au cours de notre expérimentation clinique, c'est surtout l'action hypnotique du L. 2103 qui a obtenu notre attention.

Cette action hypnotique a été recherchée, soit sur des sujets habituellement insomniaques, soit en cours de journée, et en dehors des horaires habituels du sommeil, chez des sujets normaux. Les doses nécessaires à l'obtention du sommeil chez l'adulte mâle, de poids moyen, ont été en général de un ou deux comprimés à 200 mgr., rarement de trois comprimés à 200 mgr. Le sommeil survenait en moyenne de trente à quarante-cinq minutes après l'administration du produit, et présentait uniquement toutes les caractéristiques cliniques d'un sommeil de bonne qualité. Quant nous avons utilisé le produit

en cours de journée, la durée habituelle du sommeil ainsi déclenché a été de quatre à cinq heures. Le réveil était satisfaisant, sans malaise ni effet secondaire. Chez un certain nombre de sujets, nous avons fait procéder à des enregistrements électroencéphalographiques à l'état vigile, en dehors de toute autre médication, en période d'endormissement et en période de sommeil. Dans les périodes d'endormissement, nous avons observé quelquefois des aspects rappelant ceux obtenus au cours du pré-sommeil barbiturique, et le plus souvent des aspects assez différents, sans rythme rapide, très proches de ceux de la période hypnagogique physiologique. Quand le tracé initial était perturbé, le tracé sous L. 2103 était le plus souvent en amélioration marquée, avec diminution, voire disparition, des anomalies antérieures.

Ces doses hypnotiques ont toujours été bien supportées. Les résultats ont été constants, avec induction rapide d'un sommeil de bonne qualité, très voisin du sommeil physiologique, et les réveils ont été dépourvus d'inconvénients ou d'effets secondaires. Au cours d'une expérimentation de plusieurs mois, il n'a été constaté, ni incident, ni accident. Il n'y a pas eu d'incidence notable sur les constantes biologiques usuelles. Il faut rappeler que l'on avait affaire à la plupart des types d'insomnies psychiques, à l'exclusion des insomnies par douleur somatique. Un certain nombre de sujets présentaient des insomnies banales de surmenage, d'autres des insomnies névrotiques simples, d'autres enfin la grande insomnie anxieuse des malades hospitalisés en général pour crise dépressive.

On a également utilisé le produit chez des alcooliques en cure de sevrage, au cours desquelles on connaît la fréquence des perturbations graves du sommeil.

Sur le plan subjectif, la quasi-totalité des sujets, pourtant très habitués pour la plupart d'entre eux à de multiples hypnotiques, et très sceptiques sur l'efficacité de tout nouveau produit, se sont déclarés satisfaits de l'emploi du L. 2103. Mais, en confirmation des résultats de l'expérimentation animale, il n'a été observé en clinique humaine, ni réaction d'accoutumance marquée, ni surtout d'état de besoin, et, dans tous les cas, le sevrage a été facile.

L'emploi de placébos a permis d'éliminer, à tous les stades de l'expérimentation, et autant que faire se peut, l'influence des facteurs suggestifs.

Ces résultats favorables sont à rapprocher de ceux des autres auteurs expérimentant le produit. E. Troch l'a notamment administré à une série importante de malades, devant subir le lendemain une intervention chirurgicale, et manifestant une appréhension et une anxiété suffisantes pour déclencher l'insomnie. Une dose unique de 600 mgr. a été employée, avec 83,5 % de résultats satisfaisants, malgré des conditions très défavorables (douleurs somatiques, conditions psychologiques et affectives, etc...), et aucun incident immédiat et secon-

daire n'a été noté, au cours d'une expérimentation particulièrement rigoureuse.

Les essais cliniques de Cl. Laroche, F. Chain et N.-T. Ky, ont été effectués dans un service de médecine générale, et ont porté sur un nombre élevé de malades, présentant des insomnies ; les auteurs ont obtenu un effet hypnotique dans les deux tiers des cas (dans le tiers restant, il faut noter une proportion importante de malades présentant des algies somatiques graves, résistant aux hypnotiques usuels). Ils n'ont enregistré aucun incident ou accident d'intolérance, ni de modification des constantes sanguines, ou des épreuves fonctionnelles hépatiques ou rénales.

Cet ensemble confirme les résultats de nos expérimentations et précise les caractères du sommeil induit, ainsi que les modalités de l'emploi du produit en clinique humaine.

En résumé, nous avons administré le produit L. 2103 à des adultes, insomniaques habituels, à des doses de 600 à 800 mgr., aux fins de contrôler son activité hypnotique, en dehors des périodes habituelles de sommeil. Ces doses sont nettement supérieures aux doses suffisantes pour déclencher le sommeil normal en début de nuit (200 mgr. à 400 mgr.).

Ces doses de 600 à 800 mgr. ont été dans tous les cas très bien supportées et acceptées, sans qu'il nous ait été donné de constater aucun accident ou incident. Le sommeil induit est apparu en vingt à trente minutes, durant environ quatre à six heures (en cours de journée). Il avait toutes les apparences du sommeil normal à réveil facile et sans malaise, et les sujets se sont déclarés satisfaits de l'emploi du produit.

Les tracés électroencéphalographiques de l'action hypnotique du L. 2103 confirment les données de la clinique et montrent la parenté entre sommeil normal et sommeil induit au L. 2103, tant aux phases d'endormissement et de réveil, que pendant le sommeil lui-même. Il n'a pas été enregistré de tracé de narcose type barbiturique.

Il est intéressant de noter que les caractéristiques de base de plusieurs tracés sous L. 2103 se sont montrées modifiées par rapport au tracé standard initial dans le sens d'une amélioration et d'une normalisation. Il n'est pas possible d'affirmer que ces modifications sont dues à la seule action pharmacodynamique du L. 2103, et il y a lieu de considérer notamment la possibilité d'une amélioration spontanée, mais il y a lieu de retenir cette constatation.

La séance est levée à 19 heures.

Le secrétaire des séances :

Dr P. Sivadon.

SOCIÉTÉS

Société de neuro-psychiatrie médico-sociale de la région lyonnaise

Séance du dimanche 27 avril, à 9 h. 30

Hôpital Edouard-Herriot, Amphithéâtre du Pavillon P. (Pr J. Dechaume)

Président de séance : M. BERIEL

Le Dr Bériel ouvre la séance par un hommage à la mémoire du premier président de la Société, le Dr P. Rochaix, récemment décédé.

Gliome sous-épendymaire du IVe ventricule,
par MM. G. Allègre, M. Tommasi et Cl. Lapras

Les auteurs rapportent le cas d'un gliome qui s'était présenté cliniquement sous l'aspect d'une tumeur cérébelleuse de la ligne médiane.

La ventriculographie, en dessinant les limites de la tumeur, a montré un très net refoulement en arrière du IVe ventricule, avec un aspect encoché du plancher du IVe ventricule.

A l'intervention, il s'agissait d'un gliome sous-épendymaire clivable dans le plancher du IVe ventricule.

Présentation de photos et de documents anatomo-pathologiques.

Agénésie du corps calleux et dysraphies cérébrales antérieures chez l'enfant, par MM. C. Kohler et A. Lévy

A propos de huit cas (trois agénésies du corps calleux, un lipome du corps calleux, quatre kystes du septum pellucide), les auteurs montrent la place de ces anomalies parmi les « dysgénésies commissurales » (de Morsier) et le groupe plus vaste des dysraphies. L'autonomie radiologique du syndrome définie par les aspects pneumo-encéphalographiques et artériographiques fait contraste avec la variété des signes cliniques et électro-encéphalographiques. Cependant, ces anomalies commissurales coïncidaient dans sept cas sur huit

avec un tableau d'encéphalopathie infantile grave (arriération profonde, atteintes motrices et comitialité associées ou prédominantes). L'intérêt de leur description clinique réside donc surtout dans la discussion diagnostique et l'élimination d'une tumeur cérébrale.

Le devenir d'un groupe de 40 délirantes chroniques sorties après traitement par les neuroleptiques (*Études cliniques et statistiques*), par MM. A. Achaintre, C. Bange et G. Lauxerois.

Classiquement les délirantes chroniques, ce qui exclut les schizophrènes stricto-sensu, restent à l'hôpital psychiatrique, où elles peuvent s'employer. Mais l'observation d'un groupe de quarante de ces malades sorties après traitement par les neuroleptiques dans le cadre d'un service sociothérapique, dans un état de santé plus ou moins satisfaisant, montre que si les rechutes sont nombreuses (78 %), par contre elles sont de gravité variée depuis la réaction anti-sociale exceptionnelle jusqu'à la rechute à forme dépressive ou névrotique, jugulée en consultation de post-cure.

Les auteurs concluent à : la non justification d'un internement prolongé dès que délires et hallucinations sont apaisés et que la nécessité du délire s'accommode d'une vie sociale normale ; la suppression de l'encombrement hospitalier par de telles malades qui, au pire, peuvent très bien délirer dehors ; la conception de l'hôpital psychiatrique en tant qu'organisme de soins ; l'amélioration du pronostic de ces psychoses ; la nécessité d'une assistance psychiatrique extra-hospitalière, qui préviendra ou atténuera les rechutes.

Le devenir des premières schizophrènes traitées en 1953 dans un service fermé de femmes, à l'hôpital du Vinatier, par MM. A. Achaintre, G. Lauxerois et C. Bange.

Épilepsie de sevrage au décours d'une intoxication par le gluthétimid chez une toxicomane (*Étude électro-clinique*), par M. Henri et Mme Hélène Bonnet et Bernard Laroche (Le Puy).

Observation d'une femme de 34 ans, toxicomane — première intoxication aux dérivés de la morphine il y a neuf ans, puis au rhum et au vin. Dernièrement, intoxication par le gluthétimid (doridène) à des doses importantes (jusqu'à 5 g. par jour), à deux reprises, à quelques mois d'intervalle. Chaque fois, lors du sevrage brusque du produit, apparition de crises comitiales et amélioration rapide de l'état confusionnel et adynamique dû au toxique. Certains des sept électro-encéphalogrammes enregistrés avant, pendant et après l'intoxication, montrent d'importantes anomalies (rythmes lents, pointes-ondes et R.P.M.), qui sont mises en parallèle avec l'état clinique.

Tremblement d'action sans modification du tonus (*Présentation de malade et de clichés encéphalographiques*), par MM. L. Bourrat, G. Boulliat et C.-A. Bourrat.

Un homme de 57 ans, manœuvre, éthylique moyen, indemne d'antécédent héréditaire similaire connu, sans passé encéphalitique, à sérologie sanguine

normale, a vu s'installer depuis deux ans un tremblement d'action de plus en plus intense, au point de le gêner énormément pour s'alimenter mais non se vêtir.

A première vue, ce tremblement rappelait celui de la pseudo-sclérose, mais il n'existe pas de cercle vert cornéen et le secours d'une main étrangère atténue bien ces oscillations (signe négatif pour J. Froment).

Une encéphalographie gazeuse a montré une dilatation ventriculaire modérée, surtout un élargissement important des sillons corticaux des régions pariétales et insulaires, témoignant d'un certain degré d'atrophie cérébrale.

Les auteurs discutent l'origine de ce tremblement, qui peut être qualifié essentiel, ne s'accompagnant d'aucun trouble du tonus, même dans les positions de déséquilibre. Ils rappellent aussi avec R. Garcin la précession possible du tremblement sur les troubles du tonus dans l'évolution d'un syndrome parkinsonien pendant plusieurs années.

La médication classique : scopolamine, artane et parsidol, atténue à peine ce syndrome pour lequel, en raison de sa bilatéralité, on hésite à proposer un geste chirurgical.

Pallidotomie pour maladie de Parkinson,
par MM. Pierre Wertheimer et Cl. Lapras

Les auteurs présentent deux malades qui ont subi depuis 2 mois 1/2 et 15 jours une destruction pallidale par leucotomie pour maladie de Parkinson à prédominance unilatérale.

Effet très net sur la rigidité et l'akinésie.

Présentation de film. Contrôle cinématographique et radiologique peropératoire.

Arbre généalogique d'une famille de débiles mentaux (12 oligophrénies en trois générations), par Mme L. Thévenin et M. J.-M. Robert

Les auteurs ont pu reconstituer l'arbre généalogique lourdement chargé d'une famille où sévit une tare oligophrénique d'une sévérité remarquable, 12 oligophrénies en trois générations.

La jeune malade est très dysmorphique, avec prognathisme supérieur, microcéphalie et cyphoscoliose. Elle n'est pas amblyope, ni sourde, mais fixée au stade d'imbécillité. Bien qu'il soit difficile de préciser la situation nosologique de tels grands infirmes, on se demande s'ils ne s'apparentent pas au groupe des amblyopes aveugles décrits par Sjögrem récemment dans les *Act. médic. neurol. scandin.*

L. Bourrat.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Thérapeutique neurologique et psychiatrique, par Paul Cossa, H. Bougeant, J. Boudouresques, J. Duplay, E. Le Cocq, J. Postel et R. Rivoire. (Un volume de 610 pages, Masson et C^ie^, édit., Paris, 1958).

Il s'agit de la deuxième édition entièrement remaniée du premier volume paru en 1945. Cette édition nouvelle conserve tout l'intérêt majeur de la première. Car, comme l'écrit M. Paul Cossa dans sa préface : « C'est une véritable toile de Pénélope qu'il a fallu tisser, défaire et retisser, puis redéfaire encore et tisser à nouveau avant de parvenir à l'état actuel du volume », tant l'évolution thérapeutique avance depuis ces quelque douze ans par bonds successifs, en fusées de feu d'artifice. A quel travail ont dû se soumettre les auteurs pour réussir à apporter tant de clarté dans un tel éblouissement polychrome !

On devine que tout en voulant rester fidèle à son plan antérieur, M. P. Cossa a été un peu dépassé par cette évolution, car il est en effet de plus en plus malaisé de séparer formellement la neurologie de la psychiatrie, et cette dernière de la psychopathologie. Ces efforts nous ont précisément valu de lire un ouvrage entièrement nouveau qui dépasse de beaucoup les limites d'une réédition. Harmonieusement équilibrées en ces deux disciplines principales sont ces 600 pages. La moitié de ce volume est consacrée à la neurologie, l'autre à la psychiatrie.

Dans un premier chapitre sont abordés les principes généraux de thérapeutique neurologique.

Le second s'intéresse aux accidents vasculaires cérébraux et aux traitements symptomatiques, étiologiques et des séquelles.

Le troisième chapitre apporte de précieuses indications sur la thérapeutique des épilepsies (traitement étiologique et pathogénique des cas spéciaux, traitement chirurgical).

Le quatrième chapitre montre la complexité mais aussi une certaine orientation univoque dans le traitement de la syphilis nerveuse. Les nouvelles techniques de la pénicillinothérapie y sont largement développées.

Les pages consacrées aux encéphalites primitives et secondaires font saisir la pluralité étiologique et l'importance que doit prendre la lutte, à la fois contre l'hypertension intracranienne, l'œdème cérébral et le processus infectieux.

Dans les chapitres suivants, on lira utilement les méthodes thérapeutiques contre la poliomyélite antérieure aiguë, les myélites aiguës, la chorée de Sydenham, les accidents nerveux de la mélitococcie, contre le tétanos et le botulisme, contre les syndromes extra-pyramidaux, contre la sclérose en plaques et diverses maladies à dominance médullaire.

Le douzième chapitre nous détaille toutes les modalités de l'attitude thérapeutique devant les traumatismes fermés du crâne. Les pages suivantes nous renseignent sur les indications thérapeutiques des traumatismes de la moelle, des névralgies (radiculites et névrites), des algies lombaires et thoraciques, des polynévrites.

Un important et dix-septième chapitre est consacré au traitement des troubles nerveux de l'alcoolisme avec les apports de l'école lyonnaise, l'évolution actuelle des conceptions nouvelles sur le traitement du delirium tremens.

Les cinq derniers chapitres de cette partie neurologique s'intéressent aux syndromes nerveux périphériques de la face, au traitement des migraines et des céphalées vasculaires, des vertiges et acouphènes, des méningites aiguës et subaiguës, enfin de la méningite tuberculeuse.

Les 23e et 24e chapitres constituent une zone de transition entre le neurologique et le psychique, le premier étant consacré à l'intoxication barbiturique, le deuxième aux troubles du sommeil (hypo et hypersomnie).

Le 25e chapitre, « du neurologique au psychique », nous fait entrer dans le domaine de la thérapeutique psychiatrique. Il y est dit « qu'il faut n'être l'homme d'aucun système ; qu'il faut savoir user d'éclectisme ».

La partie psychiatrique subit elle aussi d'importantes modifications par rapport à la précédente édition. Aux syndromes psychiatriques mineurs s'ajoute aujourd'hui un important chapitre sur les névroses et sur leurs traitements, ainsi que sur celui de l'hystérie-pithiatisme.

Naturellement, c'est dans celui consacré à l'armement biologique majeur vis-à-vis des psychoses que l'on remarque toute l'importance et la mise au point relative aux thérapeutiques déjà connues et aux thérapeutiques nouvelles (neuro-chirurgie et neuroleptiques).

Dans ces chapitres sont séparés les psychoses à évolution spontanée, rapide, et à leurs séquelles, les schizophrénies, les toxicomanies, les syndromes d'involution et les troubles du développement psychique.

Les derniers chapitres s'intéressent à l'électrochocthérapie et aux traitements physiques.

Ce volume est à la fois trop vaste et trop concentré pour pouvoir en faire une analyse détaillée. Sa lecture en est attachante d'un bout à l'autre, mais exige une attention minutieuse et soutenue.

Ce résumé, beaucoup trop succinct, permet cependant de comprendre que ce livre doit être dans toutes les mains des neurologistes et des psychiatres.

Paul Abély.

La mère de schizophrène. Aspects biographiques et profil psychologique, par Suzanne Simon (Lyon, 1958, Impr. Bosc, 64 p.).

Mme Simon a étudié 55 observations de schizophrènes — adultes des deux sexes et enfants — en envisageant essentiellement les antécédents du schizophrène, la biographie et le comportement de sa mère.

Certains points semblent particulièrement frappants : l'importance des antécédents vésaniques chez le schizophrène (50 %) ; la fréquence de la défection paternelle (près de 50 %) et du couple parental déséquilibré (près de 70 %) ; l'absence de défection maternelle patente ; l'absence également de conditions socio-économiques particulièrement mauvaises.

Trois attitudes maternelles caractéristiques apparaissent : une attitude de rejet ; une attitude virile, dominatrice, plus raisonneuse qu'affective ; on la trouve surtout chez la mère de schizophrènes femmes ; une attitude féminine : soit de type érotique chez une femme encore jeune et coquette ; soit de type maternel chez une femme qui couve l'enfant avec une sollicitude anxieuse. Cette attitude est fréquente chez les mères de schizophrènes hommes.

Ces diverses attitudes témoignent, semble-t-il, de déviations assez communes de l'esprit maternel et n'ont rien de pathognomonique. Elles ont en commun d'être agressives. Cette agressivité peut être en grande partie réactionnelle à la maladie de l'enfant. L'attitude maternelle primitive peut s'expliquer ou du moins se comprendre par la situation familiale ou conjugale. Peut-être crée-t-elle la schizophrénie ; en tout cas, elle peut sans doute favoriser l'éclosion de la maladie et sûrement prédisposer l'enfant.

Du point de vue pratique, il semble qu'il faille admettre, sur un plan général, que l'esprit maternel n'est pas communément satisfaisant et qu'il lui faudrait souvent être éduqué.

Vis-à-vis des mères de schizophrènes, il est possible qu'une psychothérapie adéquate soit intéressante et qu'elles parviennent à devenir des mères « thérapeutiques », mais le danger nous semble certain de les culpabiliser davantage et de les voir se raidir alors dans leur attitude de défense.

Un tableau d'analyse factorielle récapitulatif et une bibliographie terminent cet intéressant travail.

La crise épileptique. Sa morphologie fonctionnelle et sa signification diagnostique. Analyse clinico-électro-encéphalographique de crises produites par le métrazol, par Casimo Ajmone-Marsan et Bruce L. Ralston (de Béthesda, Maryland), un volume xii-252 pages, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1957.

Dans le diagnostic différentiel et la classification des diverses formes d'épilepsie focale, l'importance de l'aura et des premiers signes de la crise est certaine. Dans la majorité des cas, ces critères cliniques sont considérés comme les meilleurs et les plus riches de valeur pratique pour la localisation du processus épileptogène. Cependant, une aura spécifique est rarement observée ou reconnue. Quand elle existe, elle ne permet pas toujours de localiser la lésion. D'autre part, les signes initiaux de la crise, même quand ils ont un caractère localisateur, passent souvent inaperçus à cause de leur brièveté. L'électro-encéphalogramme enregistré dans la phase intercritique peut donner des précisions pour la localisation, mais souvent le tracé est normal ou peu démonstratif.

C'est pourquoi une étude des crises provoquées expérimentalement par le métrazol se montre particulièrement utile pour le diagnostic. La crise étant déclenchée à volonté peut être analysée dans tous ses détails. Les auteurs décrivent le matériel clinique étudié (119 cas) et les méthodes appliquées. Les crises provoquées sont l'objet d'un compte rendu clinique, d'un

enregistrement électro-encéphalographique et du magnétophone. Enfin, des photographies du malade au 1/2.000 de seconde sont prises aux différents stades de la crise.

Comme classification des formes cliniques, les auteurs distinguent des épilepsies temporales, unilatérales et bilatérales, temporales douteuses, frontales antérieures, frontales supplémentaires, centrales, pariéto-occipitales, non localisées, centrencéphaliques. L'étiologie est soigneusement étudiée.

Après une revue de la littérature sur l'emploi du métrazol comme moyen d'activation, une description est faite des modifications électro-encéphalographiques produites par ce produit, ainsi qu'une étude de leur classification et de leur signification. Puis sont exposés, de façon très détaillée, les phénomènes cliniques de la crise métrazolique : période préictale, période ictale, période post-ictale. Un important chapitre est ensuite consacré aux divers types de crises : automatisme (8 %), automatisme associé à l'aphasie (15 %), aphasie seule (2,5 %), automatisme avec crise tonique faciale unilatérale et rotation de la tête, puis crise généralisée (20 %), même forme mais sans automatisme (13,5 %), rotation de la tête, puis crise complète (6 %), flexion tonique du membre supérieur (6 %), flexion tonique du membre supérieur, contraction tonique de la face et automatisme (4 %), activité clonique focale précritique, puis crise généralisée (4 %).

Diverses corrélations électro-cliniques peuvent être établies dans les périodes successives de la crise et dans les différentes formes de celle-ci. Elles peuvent permettre d'intéressantes applications diagnostiques, même dans les épilepsies temporales douteuses ou non localisées.

Les auteurs ouvrent alors une large discussion sur la signification des variétés de crises métrazoliques, sur leur fondement anatomique et physiologique. Une attention particulière est accordée aux voies de propagation intracérébrale des incitations convulsives. Des connaissances nouvelles peuvent être acquises dans l'étude de l'épilepsie temporale par les crises métrazoliques et leur analyse.

En conclusion, la méthode est capable de nombreuses applications cliniques, surtout dans un but de diagnostic topographique. Mais, elle apporte en même temps des précisions dans le domaine de la physiopathologie. Quarante-sept figures illustrent cet ouvrage, qui se termine par une importante bibliographie et un index analytique.

V.-J. Durand.

Manuel de psychopathologie juridique, par le professeur Paolo Manunza, directeur de l'Institut de médecine légale de l'Université de Bologne, un volume, xii-330 pages, Idelson, Naples, 1957.

Le livre, comme l'indique l'auteur dans sa préface, est essentiellement destiné aux étudiants en droit. Il a pour but de faciliter la collaboration entre médecins, juristes et magistrats. Il est de conception nettement classique, aussi bien dans les descriptions cliniques que dans les opinions défendues pendant les discussions soulevées par les problèmes médico-légaux.

Un historique retrace l'évolution de la médecine légale psychiatrique depuis le droit romain, jusqu'à l'époque contemporaine, à travers les codes germaniques, lombards et italiens anciens.

Le premier chapitre est consacré à l'étude des notions de psychopathologie

générale : concept de personnalité et problème du siège des processus psychiques (développement de la personnalité, description des types de celle-ci. Il n'y a pas, pour l'auteur, de caractérologie du délinquant. Les rapports entre les formations hémisphériques et les fonctions psychiques doivent être précisées) ; troubles des perceptions, de l'attention et de la mémoire, de l'association des idées et de l'idéation (avec évocation des questions posées par les délires), de l'affectivité, de la volonté, de la conscience ; relations entre conscient et subconscient. (L'auteur est opposé à la conception du délit comme un acte de libération. Il se montre plus favorable aux conceptions d'Adler) ; déviation pathologique des instincts.

Le chapitre deux expose, suivant un plan assez traditionnel, la nosographie des principales maladies mentales. Comme l'indique l'auteur, la classification présentée a des buts essentiellement pratiques. Elle comprend : psychoses de l'encéphale en évolution : oligophrénie, myxœdème infantile et crétinisme endémique ; psychoses de l'encéphale en évolution : démences séniles, artérioscléreuses, préséniles ; psychoses toxiques : alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme et autres toxicomanies ; psychoses infectieuses agiuës et subaiguës : psychose confusionnelle aiguë, psychoses par encéphalite épidémique ; psychoses infectieuses chroniques : démence paralytique ; psychoses dysthymiques : psychose maniaque, psychose mélancolique, dysrythmies circulaires ; schizophrénie et démence précoce ; psychoses épileptiques ; psychoses affectives : hystérie, psychasthénie, névroses traumatiques, psychoses carcérales ; paranoïa et syndromes paranoïdes ; syndromes psychiques par lésions cérébrales.

La question toujours discutée des personnalités psychopathiques et des réactions anormales fait l'objet du troisième chapitre. Après rappel de quelques classifications antérieures, l'auteur propose sa division personnelle : 1) personnalités psychopathiques avec anomalies prédominantes du tonus humoral de base ; psychopathes hyperthymiques, psychopathes déprimés, psychopathes psycholabiles ; 2) personnalités psychopathiques avec anomalies prédominantes dans le domaine des affects et du sentiment : personnalités inaffectives et méchantes, amoraux constitutionnels. (L'auteur les considère comme pleinement responsables), personnalités soupçonneuses ; 3) personnalités psychopathiques par altération de la sphère volitive : personnalités asthénico-anancastiques, personnalités sensitives et peu sûres d'elles-mêmes, personnalités hypobouliques suggestionnables ; 4) personnalités avec modification prévalente du caractère du moi : fanatiques combatifs, ambitieux, pseudologues (pseudologie fantastique), névrotiques, hystériques ; 5) les instincts dans les personnalités psychopathiques : psychopathes sexuels, personnalités impulsivo-explosives, personnalités sous-évoluées.

Le dernier chapitre comprend une étude critique des dispositions en vigueur pour l'imputabilité pénale. Ce sont essentiellement les conditions d'application du code italien qui sont envisagées : signification et limites de l'expression « vide total » de l'esprit, comparaison avec d'autres codes ; « vide partiel », soulevant des discussions incessantes ; problème des personnalités psychopathiques. L'auteur adopte une position modérée et prudente pour l'interprétation des notions de responsabilité atténuée.

L'ouvrage, illustré de 55 figures, se termine par des index analytique et onomastique, mais ne comprend aucune référence bibliographique.

V.-J. Durand.

Hypnographie. Étude à propos de l'emploi thérapeutique de la peinture hypnotique, par Ainslie Meares (de Melbourne, Australie), un volume, VIII-272 pages, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois, U.S.A., 1957.

Il s'agit de la description d'un nouveau procédé thérapeutique, employé par l'auteur dans la cure des maladies mentales. Le sujet hypnotisé projette ses conflits dans les peintures qu'il fait. Le matériel pictural ainsi obtenu est interprété et peut permettre d'aider l'effort psychothérapique. Dans la préface, l'auteur indique qu'il présente une étude essentiellement clinique sur une série de malades appartenant dans neuf dixièmes des cas à sa clientèle privée et dans un dixième seulement à la section psychiatrique d'un hôpital général.

Le premier chapitre commence par un rappel des fondements historiques récents de l'hypnothérapie depuis Bernheim, Freud, Breuer. Une phase de déclin fut ensuite observée. Depuis quelques années, on peut noter, au contraire, une reprise de certaines méthodes d'hypnothérapie. L'origine de l'hypnographie, procédé imaginé par l'auteur, est à rechercher dans les dessins faits par les malades pendant l'hypnoanalyse. Il y a projection d'un matériel psychique plus ou moins riche, sous forme de dessins en noir sur fond blanc exécutés pendant l'état d'hypnose. Les associations sont ensuite obtenues à partir des objets représentés.

Les préliminaires indispensables de la méthode font l'objet du deuxième chapitre : prise de l'histoire clinique en rapport avec l'hypnose, établissement du rapport, estimation de l'action de « prestige » du psychothérapeute, évaluation du rôle de la suggestibilité, nécessité d'expliquer au malade qu'on va le mettre en état d'hypnose.

Le chapitre trois est consacré à la description de l'induction de l'hypnose, avec choix de la méthode, préparation par des suggestions de relaxation, induction de l'hypnose par la lévitation du bras ou par des mouvements répétés. Chez les malades particulièrement difficiles, il est nécessaire d'avoir recours à la méthode dynamique.

Le procédé de l'hypnographie est exposé dans le chapitre suivant avec détails techniques indispensables. Les dessins obtenus sont analysés dans leurs divers éléments (chapitre cinq) : description, sujet traité, contenu émotionnel correspondant, type de production.

On sait qu'il est nécessaire, à partir de ces dessins, de faire des associations. C'est ce que montre l'auteur, qui donne toutes les précisions requises sur la méthode à employer, s'arrête à la nature de ses associations et à leur accompagnement émotionnel.

De nombreux dynamismes psychiques peuvent intervenir dans l'hypnographie, en particulier des mécanismes de défense. Il est, d'autre part, très utile de bien connaître la signification du comportement des malades pendant la séance, ainsi que de savoir interpréter les diverses expressions verbales et graphiques. C'est, d'ailleurs, au symbolisme dans l'hypnographie qu'est consacré le chapitre huit. Il fauf distinguer des symboles représentatifs et des symboles conventionnels, des symboles individuels et des symboles universels et savoir en évaluer exactement l'importance.

A titre d'exemple, cinq extraits d'observations cliniques sont alors rapportés avec les dessins et les associations correspondants.

Quelques considérations générales sont alors faites sur des problèmes de technique, sur les précautions à prendre pour éviter les dangers possibles de la méthode, sur certains points de l'hypnose générale.

Enfin, est montrée la place à donner à l'hypnographie en rapport avec la thérapeutique, avec la théorie de l'hypnose, avec le symbolisme, avec les théories psychologiques.

Bibliographie limitée aux travaux personnels de l'auteur. Index analytique. 213 figures.

V.-J. Durand.

Structuration dynamique des psychoses. Contribution à la psychothérapie analytique, par Gisela Pankow, un volume, 172 pages, Verlag Hans Huber, Berne et Stuttgart, 1957, D.M. 23,80.

L'auteur, dans sa préface, expose les conditions de rédaction et d'élaboration de ce travail, pendant un séjour à Paris. Elle montre que son but était d'établir une synthèse entre psychanalyse et biologie constitutionnelle. Il y avait une recherche constante d'un procédé efficace de psychothérapie des psychoses. Elève de l'école de Kretschmer, Mme Gisela Pankow a mis au point, au cours de ses études en différents pays et, tout particulièrement en France, une technique d'approche psychothérapique des malades mentaux.

Le présent volume comprend la description de six cas cliniques, observés à Paris et traités par l'auteur suivant la méthode imaginée par elle. Une grande importance est donnée à la façon dont le malade perçoit l'image de son propre corps. Pour obtenir une connaissance précise de cette perception, il faut s'astreindre à une analyse soigneuse des propos du malade, y relever tout ce qui peut traduire, directement ou indirectement, une altération de cette fonction. Des associations d'idées, une enquête anamnestique permettent de compléter les premières impressions. Le thérapeute doit alors chercher à comprendre les causes et les mécanismes qui interviennent dans l'apparition du trouble de l'image du corps. Un appel est fait à l'analyse de la production onirique, des dessins, des modelages spontanés ou provoqués, des écrits, ainsi qu'à l'étude biomorphologique suivant les principes de l'école de Tübingen.

Dans la première partie, « Elaboration formelle de l'image du corps comme fondement de l'expérience de temps », est présentée de façon très détaillée, le déroulement de la cure psychanalytique d'une hébéphrène de 18 ans. Les premières séances furent assez peu productives. C'est progressivement qu'il fut possible de mieux connaître les conditions des perturbations de l'image du corps, chez cette malade qui refusait sa féminité. Grâce à l'analyse de phantasmes variés extérieurement, mais ayant des thèmes communs, une nette amélioration fut obtenue.

La seconde partie, « Elaboration du contenu de l'image du corps comme fondement de l'expérience de temps », est consacrée à la description de la psychothérapie analytique d'une schizophrène négativiste de 40 ans. Le négativisme rendait particulièrement difficile l'abord de la malade ; puis, le transfert se fit. Une aide précieuse fut apportée par la production de modelages au symbolisme parfois évocateur. Ensuite, l'action psychothérapique put s'exercer plus aisément.

Les quatre observations suivantes sont décrites dans la troisième partie, sous le titre général : « Mise en ordre temporelle de l'image du corps et ses rapports avec les conditions normatives ».

C'est, tout d'abord, dans le premier chapitre, l'étude de la psychothérapie analytique d'une malade de 52 ans avec sensations hallucinatoires chroni-

ques d'être poursuivie. Là encore, une contribution essentielle fut offerte par la production en plastilline de diverses figurines, facilitant beaucoup la compréhension des troubles.

Le chapitre suivant est occupé par la description du traitement psychanalytique d'une psychose de relations » (Beziehungspsychose) chez une femme de 46 ans. Les mêmes procédés d'analyse des propos et de la production plastique, aux symboles étranges, donnèrent la possibilité d'aboutir à la connaissance du mécanisme pathogène.

La psychothérapie analytique d'une malade de 40 ans, ayant un délire paranoïde, fait l'objet du troisième chapitre. Les modifications de l'image du corps étaient importantes, avec idées d'accroissement progressif des os de la face et délire de grossesse. Malgré l'intensité des troubles, il fut donné à l'auteur de démontrer les éléments en cause et d'établir un contact psychothérapique efficace avec la malade.

Enfin, le quatrième chapitre comporte la description du traitement psychanalytique d'un état marginal avec phénomènes compulsifs et hallucinations chez une malade de 30 ans. Il y avait, en particulier, une double image spéculaire avec rupture de l'image du corps.

Dans tous les cas observés, l'auteur donne toutes les précisions nécessaires pour montrer comment a été possible l'analyse progressive des troubles, en reproduisant des protocoles de séances psychothérapiques, en rapportant textuellement certains propos des malades, en décrivant les diverses productions plastiques ou graphiques.

L'ouvrage, illustré de deux planches hors-texte en couleurs, est complété par de nombreuses références bibliographiques en bas de page et se termine par un index onomastique. Il constitue une très importante contribution à l'étude de la psychothérapie des psychoses. En s'appuyant sur une juste appréciation de la symbolique du corps, il apporte de nouvelles connaissances psychopathologiques qui ne pourront que faciliter les progrès de la thérapeutique.

V.-J. Durand.

Un cas énigmatique de possession diabolique en Lorraine au XVII^e siècle. Élisabeth de Ranfaing, l'énergumène de Nancy, fondatrice de l'Ordre du refuge ; étude historique et psycho-médicale, par Etienne Delcambre, docteur ès-lettres, archiviste en chef de Meurthe-et-Moselle, et le professeur Jean Lhermitte, membre de l'Académie de médecine, un volume, 150 pages, Société d'archéologie lorraine, palais ducal, Nancy, 1956.

De nombreux cas de possession diabolique furent décrits en France au XVII^e siècle. Parmi eux, un des plus originaux est celui d'Elisabeth de Ranfaing. M. Delcambre rappelle d'abord, brièvement, dans son introduction, la chronologie de sa carrière, puis les sources documentaires.

L'ouvrage, publié avec le concours du centre national de la recherche scientifique, comprend une étude très détaillée de la personnalité d'Elisabeth de Rantaing et de son évolution psychologique. La première partie est consacrée à la description de l'état de l'intéressée en dehors de ses crises de possession. Tout d'abord, est évoqué le milieu familial, ce qui permet de mettre au premier plan la brutalité du père, la sévérité excessive et rigoureuse associée à un amour maternel passionné de la mère, les fautes éducatives dues surtout à l'instinct dominateur et à la duplicité de sa mère. Elisabeth

de Ranfaing, née près de Remiremont en 1592, possédait, en dehors de ses crises, une personnalité dotée de nombreuses qualités : valeur morale, haute spiritualité, vivacité d'esprit, jugement solide, sens pratique. Mais, par contre, elle montrait une insociabilité accentuée et surtout un refoulement de pulsions libidineuses puissantes, avec sado-masochisme. D'éminentes qualités intellectuelles et morales s'associaient à un déséquilibre psychique inquiétant. Elisabeth de Ranfaing, qui fonda en 1620 la secte des médaillistes, montra à l'égard des adeptes de cette secte une attitude suspecte, en particulier au moment du procès et de la condamnation par le Saint-Office. D'autre part, en dehors des crises, Elisabeth révélait certains symptômes morbides : orgueil excessif, goût pathologique de la publicité, tendance à la dissimulation.

C'est l'évocation des états de possession d'Elisabeth de Ranfaing qui fait l'objet de la seconde partie. Des renseignements très précis sont donnés sur les conditions d'apparition des troubles, sur les obsessions érotiques, contre lesquelles Elisabeth lutta en vain, sur le développement des idées de possession et de persécution, sur les calomnies qui eurent pour conséquence la condamnation à mort d'un prétendu persécuteur, sur la suggestibilité, la tendance à attirer l'attention, l'apparition d'états crépusculaires, d'agitation, puis de dépression. Au cours des crises de possession, Elisabeth présente différents troubles physiologiques : paralysies passagères, contractures, convulsions, dyspnée, cris d'animaux, tétanisme, hémorragies, clownisme, hyperesthésie, acrobaties. Certains témoins contemporains parlent de lévitation, de transmission de pensée, de voyance, de xénoglossie. Une étude critique soigneuse de ces divers troubles est faite dans le dernier chapitre.

Les conclusions sont tirées par le professeur Jean Lhermitte, qui fait une analyse pénétrante de la psychologie d'Elisabeth de Ranfaing. Il insiste sur le rôle néfaste d'une éducation maternelle déraisonnable, rigoriste, étroite ; sur l'importance du refoulement de la libido après le veuvage, sur l'apparition de paroxysmes névropathiques, sur les conditions d'éclosion du délire de persécution. Il ne faut pas considérer Elisabeth comme une hystérique, mais comme atteinte de psychose obsessionnelle et en train de devenir une pseudo-possédée démoniaque. La répétition excessive des exorcismes a des résultats désastreux. De simple obsédée, Elisabeth devient mythomane et perverse. Les faits de lévitation et de xénoglossie peuvent s'expliquer, le premier par une hallucination collective, le second par un sens suraigu de l'observation. En somme, Elisabeth, prédisposée par son éducation à la psycho-névrose et aux troubles du caractère, arrive par le refoulement à l'obsession érotique et à la scission du moi. Les conséquences en sont l'idée de possession et le délire de persécution. Les exorcismes trop fréquents augmentent la démonopathie et font exploser des manifestations théâtrales à intégrer dans la grande hystérie. La cessation des exorcismes produit la guérison. L'affectivité, longtemps réprimée, trouve une dérivation dans la fondation d'une œuvre de charité et de redressement moral : l'ordre du Refuge.

En annexes, sont reproduites les pièces justificatives, dont certaines en latin. Une photographie du moulage funéraire d'Elisabeth de Ranfaing ouvre le livre.

V.-J. Durand.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Stigmatisation hystérique, par J. Lifschutz. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 6, décembre 1957, p. 527).

Les cas de stigmatisation peuvent être divisés en deux groupes : les religieux et les non-religieux. Le mot « stigmate » a une origine cléricale et a d'abord signifié les marques des cinq plaies du corps du Christ transférées sur des croyants sous l'influence efficace de ferventes prières. Le plus célèbre des stigmatisés est François d'Assise. Depuis, on a rapporté plus de 300 cas de stigmatisation, la plupart chez des femmes ; certains consistent en automutilations. Le cas récent le plus remarquable est celui de l'Allemande Thérèse Neumann, qui serait encore en vie. Il s'agit d'une jeune femme sérieusement troublée dont la personnalité hystérique est accusée ; elle aurait même présenté des troubles psychotiques avant d'être stigmatisée. L'auteur cite plusieurs cas de stigmatisation n'ayant aucun caractère religieux et il rapporte le cas suivant. Une jeune fille, à l'âge de 13 ans, est atteinte de trois plaies au bas du dos. Elles sont causées par des égratignures faites par son père, violent et cruel. Elle se sauve de la maison paternelle. Les plaies guérissent normalement. Quatre ans plus tard, son père la retrouve et vient la voir plusieurs fois. Les plaies rougissent et saignent avant même que les visites aient lieu. L'auteur admet que les stigmates sont en rapport avec un complexe d'Œdipe incestueux refoulé si caractéristique d'hystérie.

L. Marchand.

Analyse de la diminution de la population dans les hôpitaux psychiatriques de New-York en 1955-1956, première période où l'on utilisa largement les produits tranquillisants, par H. Brill. (*The American Journal of Psychiatry,* vol. 114, n° 6, décembre 1957, p. 509).

Actuellement, 75 % des malades sont traités dans les hôpitaux de l'Etat de New-York par les médicaments tranquillisants, principalement par la chlorpromazine. Les améliorations ont été les plus fréquentes chez les sujets atteints de troubles fonctionnels et chez ceux qui étaient hospitalisés depuis longtemps, principalement les schizophrènes. En comparant le nombre des hospitalisations durant les années 1955-1956 à celui de l'année 1942-1943, on note qu'il reste encore élevé ; le nombre des rechutes est encore important, mais il l'est moins qu'auparavant. L'emploi des médicaments tranquillisants a eu un heureux effet sur les contentions et les réclusions, qui furent réduites de 75 %, véritable révolution dans les soins et le traitement des malades mentaux. Toutefois, il ne faut pas espérer que l'on verra diminuer le nombre des lits dans les hôpitaux psychiatriques à moins que d'autres traitements plus efficaces soient découverts.

L. Marchand.

Traitement du parkinsonisme. Rapport préliminaire sur l'emploi de la prométhazine dans 12 cas, par E. Tolan et J. Olariu. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 6, décembre 1957, p. 518).

Le parkinsonisme constitue un problème thérapeutique décourageant puisqu'on ne possède aucun traitement pouvant suspendre l'évolution de la maladie. Des travaux récents sur l'action des antihistaminiques suggèrent que certains de ces produits peuvent avoir une action sur les syndromes parkinsoniens. La prométhazine ressemble chimiquement à la chlorpromazine, qui est considérée comme agissant sur le système extra-pyramidal et on entreprit l'étude de son action chez les parkinsoniens. Douze cas comprenant cinq parkinsonismes associés à l'artério-sclérose cérébrale, deux parkinsonismes post-encéphalitiques et cinq parkinsonismes idiopathiques furent ainsi traités. La plus forte dose a été de 25 mg. *per os* et le traitement a eu une durée de deux à seize semaines. Onze malades, soit 91 %, ont manifesté une amélioration motrice associée à un meilleur état physique.

L. Marchand.

Des multiples manières de traiter la schizophrénie ; discussions et indications, par L. Alexander et M. Moore. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 7, janvier 1958, p. 577).

La schizophrénie est une maladie dont l'étiologie est inconnue. Elle résulte de nombreux facteurs et elle peut comprendre un groupe de maladies qui ont la même symptomatologie clinique mais un pronostic différent. La grande variété des formes bénignes et sévères de la schizophrénie demande que l'on précise leurs caractères et que l'on détermine leur potentiel de guérison spontanée et de guérisons possibles.

Les pronostics favorables sont basés sur le début récent, sur une haute intelligence du sujet, sur une capacité intacte de la pensée abstraite, sur un bon terrain éducationnel plutôt que sur une profession ordinaire, sur le début dû à une agression, sur une forme de réaction autonome (test adrénaline-mécholyl) semblable à celle des dépressions.

Les maladies des adolescents qui ressemblent à la schizophrénie (névrose pseudo-schizophrénique) sont traitées avec succès par la psychothérapie.

Les malades répondant au test adrénaline-mécholyl sont mieux guéris par l'électrochocthérapie et les malades anciens anxieux (test épinéphrine) par le traitement insulinique et les nouvelles drogues.

Quelles que soient les formes du traitement, les chances de guérison diminuent avec la durée de la maladie. Les traitements de choc et de coma ont d'abord moins d'action, puis ensuite les traitements médicamenteux, et enfin les lobotomies frontales.

Les auteurs donnent les pourcentages de guérison obtenus suivant les différentes périodes de la maladie (guérisons spontanées, guérisons par psychothérapie intensive, électrochocthérapie, coma insulinique, tranquilliseurs, lobotomie frontale), et ils proposent un programme pratique de traitement.

L. Marchand.

Le problème de la schizophrénie et le Congrès de psychiatrie de Zurich, par G. E. Morselli (de Novare). (*Archivio di Psicologia, Neurologia e Psichiatria,* 19e année, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 83-90).

Faisant le bilan du dernier congrès mondial de psychiatrie de Zurich, l'auteur montre que les multiples aspects du problème de la schizophrénie y ont été considérés suivant des points de vue variés. Des opinions diverses s'y sont exprimées. De leur analyse, il apparaît, dans l'ensemble, raisonnable d'adopter une attitude éclectique. C'est elle qui semble le mieux correspondre aux données biochimiques, anatomiques, cliniques et psycho-pathologiques. Au point de vue pathogénique, il faut admettre une pluralité de facteurs (acquis et constitutionnels, organo-lésionnels et organo-dynamiques) agissant en proportions différentes suivant les cas. D'autre part, il ne faut pas que l'importance accordée aux troubles biologiques fasse oublier le rôle de « stress » joué par les conflits affectifs, même à l'égard de cerveaux non prédisposés. Enfin, les structures psychodynamiques secondaires peuvent contribuer à la chronicisation des tableaux cliniques, d'où la nécessité, dans la plupart des cas, d'intégrer les traitements purement biologiques avec les thérapeutiques psychologiques.

V.-J. Durand.

Examens électromyographiques chez les catatoniques, par C. Mattioli-Foggia et M. Cossio (de Pistoïe). (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale,* vol. 78, 1957, un extrait de huit pages).

Rappelant les travaux antérieurs sur la nature de la catatonie, les auteurs décrivent les résultats obtenus par l'électromyographie. Ils étudient quatre cas examinés suivant cette méthode. Il leur paraît permis d'affirmer que les phénomènes cataleptiques peuvent être attribués à l'absence de l'activité inhibitrice corticale des aires suppressives sur les centres toniques mésencéphaliques et sur la substance réticulaire dans ses divers systèmes de fibres. Six figures. Planche hors-texte.

V.-J. Durand.

Qu'est-ce que la névrose?, par Iracy Doyle. (*Archivos de criminologia, Neuro-Psiquiatria y Disciplinas Conexas,* Quito, vol. 5, n° 18, avril-juin 1957, p. 139-169).

L'auteur expose les principales conceptions des névroses, montrant qu'on peut considérer celles-ci comme le résultat de conditionnements à des circonstances défavorables, comme la conséquence de conflits au sens de Freud, comme une structuration caractérologique, comme la finalité de la résistance à la reconnaissance des réalités profondes, comme un trouble de développement avec immaturité, comme une perturbation dans les relations interpersonnelles, comme un échec dans l'adaptation, comme un manque de réalisation de l'individu, comme une manifestation régressive. Les différents mécanismes en jeu sont passés en revue. Les influences émotionnelles de l'enfance interfèrent avec les potentialités congénitales. Ces influences facilitent ou retardent le développement, conditionnant des habitudes réactionnelles persistantes. La constellation nucléaire ainsi formée au noyau de la personnalité contient certains points faibles. Le sujet s'efforce d'harmoniser les nécessités et les pulsions pour s'adapter. Dans des circonstances défavorables, s'observent des réactions de fuite, de lutte, d'agression, ou des

manifestations symboliques. Ces réactions régressives, quand elles ne constituent pas par elles-mêmes les symptômes, orientent l'apparition de diverses manifestations psychotiques, névrotiques, psycho-somatiques ou psychopathiques. Le moi lui-même réagit secondairement aux tensions anxieuses et aux symptômes d'une manière très variable, soit par la négation, soit par l'exploitation et l'utilisation secondaire, dans le but d'en obtenir des avantages. D'autant plus dépourvu de sécurité se trouve l'enfant, d'autant plus grande sera sa vulnérabilité émotionnelle ultérieure et sa prédisposition aux réactions névrotiques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Les névroses comme échec du sens de la vie, par D. Parellada et T. Arranz. (*Informaciones Psiquiátricas,* San Baudilio de Llobregat, vol. 2, n° 2-3, 2e et 3e trimestres 1957, p. 123-128).

La sensation de vide, l'absence de prise de conscience de la propre destinée, l'échec du sens de la vie sont très fréquents dans les névroses. Ce qui est tragique chez les névrotiques, ce ne sont pas les agitations, mais le vide de la vie. Les auteurs pensent qu'il est possible que le psychothérapeute utilise les forces religieuses latentes chez le malade, pour rendre plus efficace son effort psychothérapique.

V.-J. Durand.

Les manifestations neuro-psychiques dans les intoxications par l'arsenic, par G. Cozzo (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 11e année, vol. 21, fasc. 3, décembre 1957, p. 567-610).

Après un examen des travaux sur les manifestations neuro-psychiques liées aux intoxications par des arsenicaux inorganiques, l'auteur décrit deux cas observés par lui. Il envisage spécialement les polynévrites et les troubles psychiques, s'arrêtant plus brièvement sur d'autres syndromes plus rares, tels que l'encéphalopathie aiguë ou l'herpès zoster. Parmi les polynévrites arsenicales, il faut distinguer d'abord une forme typique, sensitivo-motrice, acroparesthésique et acroparalytique à évolution lente, rappelant les tableaux cliniques typiques d'un grand nombre de polynévrites diverses ; d'autre part, plusieurs formes atypiques par leur topographie, leur symptomatologie ou leur évolution, ne se différenciant pas des formes analogues de polynévrites d'étiologie variée. Ayant évoqué les discussions sur les hypothèses pathogéniques et sur les tableaux histologiques des polynévrites arsenicales, l'auteur fait quelques considérations sur le diagnostic différentiel. Il montre que la certitude de l'étiologie arsenicale peut être donnée seulement par les résultats de l'examen chimique et toxicologique. Cependant, des indications très utiles peuvent être obtenues par l'anamnèse et la symptomatologie, tout particulièrement par l'existence de troubles gastro-intestinaux et de manifestations au niveau de la peau et des phanères. Quant aux symptômes psychiques, les plus fréquents sont les modifications de la mémoire à type de Korsakoff, les états confusionnels avec idées délirantes et phénomènes psycho-sensoriels. Parfois, le syndrome rappelle, par sa gravité, celui du délire aigu. Ces tableaux cliniques psychiques ne peuvent être différenciés des types analogues de réaction exogène correspondant à d'autres causes. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Gastrectomie et psychoses alcooliques, par G. Bonfiglio (de Rome). (*Il Lavoro Neuropsichiatrico,* 11e année, vol. 21, fasc. 2, octobre 1957, p. 266-275).

L'auteur étudie la fréquence de la gastrectomie chez les malades atteints de psychoses alcooliques et trouve un pourcentage de 10 % contre 1 % chez les autres malades mentaux. Les alcooliques opérés de gastrectomie présentaient delirium tremens, syndromes dépressifs et signes d'alcoolisme chronique. Les complications neurologiques (comme les polynévrites) et cutanées (comme la pellagre) étaient fréquentes. Les malades n'avaient montré des troubles psychiques qu'après l'opération. Celle-ci crée une perturbation des métabolismes qui se surajoute aux effets toxiques de l'alcool, précipitant l'apparition des troubles neuropsychiques. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Corrélations clinico-électroencéphalographiques dans la démence épileptique, par A. Sciorta et M. Zito (de Palerme). (*Il lavoro neuropsichiatrico,* 11e année, vol. 21, fasc. 3, décembre 1957, p. 501-540).

Après avoir passé en revue la littérature sur les corrélations clinico-électroencéphalographiques dans les diverses formes d'épilepsie psychique et, en particulier dans l'épilepsie psycho-motrice, les auteurs rapportent les résultats de leurs recherches dans 48 cas de démence épileptique avec importante détérioration mentale. Ils ont observé une fréquence particulière des rythmes de base lents, avec anomalies focales de siège surtout temporal. Dans l'ensemble, il y a parallélisme entre l'aspect du tracé et la compromission de l'état vigile, manifestée par les caractéristiques troubles de la vigilance. Peut-être est-il permis de formuler l'hypothèse qu'une altération de la régulation sous-corticale de l'activité électrique cérébrale et surtout une dépression des fonctions du système réticulaire activateur ascendant soient à la base de semblables manifestations cliniques et électro-encéphalographiques chez des épileptiques avec grave atteinte démentielle. La fréquence importante, dans ces cas, d'anomalies électriques focales temporales représenterait le lien entre les épilepsies psychomotrices et les autres formes d'épilepsie psychique. Quatre figures. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

Le test de Toulouse-Piéron chez les oligophrènes, par Francesca Biagiotti (d'Arezzo). (*Rivista di Neurobiologia,* vol. 3, fasc. 4, octobre-décembre 1957, p. 717-727).

Appliquant le test de Toulouse-Piéron à des oligophrènes de degré variable et à des enfants caractériels, l'auteur a mis en évidence que l'épreuve peut permettre d'explorer l'aspect dynamique de l'état mental. Les oscillations du tracé au cours de passations successives peuvent se justifier par un état affectif ou intellectuel particulier, par des influences psycho-pédagogiques ou thérapeutiques, par l'ensemble des éléments positifs ou négatifs qui viennent modifier un processus normal d'acquisition. A travers la répétition de l'épreuve, même à intervalles éloignés, on peut noter l'élimination progressive des erreurs et des omissions. Il y aurait, non seulement une courbe de l'attention, mais une courbe de l'apprentissage. Sept tracés. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Un cas de maladie de Pick à localisation temporale avec atteinte unilatérale du thamalus, par Giovanni Fattovich (de Venise). (*Il cervello*, 34e année, n° 1, 15 janvier 1958, p. 1-22).

Une malade de 44 ans présente des troubles de la conduite, de la mémoire et de l'humeur, à évolution progressive, et faisant penser à une psychose présénile. A l'entrée, le déficit mental global est marqué, l'initiative a disparu, les pouvoirs critiques sont absents, l'orientation est très perturbée. Rapidement, la logorrhée, l'euphorie, les idées délirantes de grandeur, observées au début, sont remplacées par une perte du patrimoine verbal avec persévérations. Plus tard, la malade devient malpropre, inaffective, avec aphasie motrice, coprophage. La mort survint dans un état de cachexie, accompagné d'une hypertonie discrète avec contracture en flexion des membres inférieurs. L'autopsie permit de noter une atrophie des deux lobes temporaux, avec structure spongieuse, et une participation du thalamus gauche, qui se montra atrophié et plus pâle que le droit. A propos de ce cas personnel, l'auteur évoque l'anatomie pathologique de la maladie de Pick et la rare association de lésions corticales et thalamiques. Trente et une figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Considérations psychopathologiques et cliniques sur deux cas de toxicomanie et de psychose par derives phénylpropyl-aminiques, par Isidoro Tolentino (de Rome). (*Rivista di Neurologia*, vol. 28, fasc. 1, janvier-février 1958, p. 81-90).

L'auteur envisage le problème de l'intoxication chronique par les dérivés des phénylpropylamines, en raison de son actualité. En effet, des psychoses ont été observées par l'abus de ces médicaments. Deux cas sont rapportés ici, de toxicomanie avec évolution psychotique. Il s'agissait respectivement d'une forme hallucinatoire avec syndrome délirant et interprétations, et d'un délire chronique avec excitation d'allure maniaque. Quelques considérations psychopathologiques sont faites sur les rapports de l'action délirogène et hallucinogène des produits en cause avec la structure psychologique des malades. Il conviendrait d'étudier la personnalité prémorbide avant de prescrire ces médicaments. Les mécanismes psychiques de défense peuvent intervenir également dans le déclenchement des troubles mentaux. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Contribution au diagnostic et au pronostic des dépressions de l'âge involutif, par C. Modonesi et L. Sinisi (de Gênes). (*Neuropsichiatria*, 12e année, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 427-465).

Dans ce travail, les auteurs cherchent à individualiser, dans un but diagnostique, des éléments de valeur, tirés de l'examen par le test de Rorschach et par l'électro-encéphalogramme dans les syndromes de dépression involutive. Ils s'appuient sur l'étude de dix cas pour faire une large revue critique des difficultés qui se présentent pour différencier les psychoses dépressives de l'âge involutif des autres formes de dépression simple. De toute façon, l'association des deux examens peut fournir des éléments utiles pour

le diagnostic, aider à formuler un pronostic et permettre d'obtenir une thérapeutique plus appropriée. Dix figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Essai pour servir d'introduction à l'étude du sommeil chez les malades mentaux, par L. Israël. (*Cahiers de psychiatrie*, Strasbourg, 1957, n° 12, p. 18-36).

Les travaux consacrés au sommeil peuvent se grouper en un nombre assez restreint de catégories : physiologiques (et psycho-physiologiques), cliniques (et thérapeutiques), théoriques. Les recherches physiologiques peuvent consister dans l'observation des modifications des principales fonctions pendant le sommeil, ou dans l'étude du sommeil proprement dit. Les données cliniques et thérapeutiques sont très nombreuses. Quant aux théories du sommeil, on sait combien elles sont variées, mais souvent peu satisfaisantes. Une tendance récente est de considérer que l'état physiologique le plus normal pour le cerveau n'est pas la veille, mais le sommeil. L'électro-encéphalographie a permis de préciser certains points, mais il reste encore beaucoup d'inconnues. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. Durand.

NEUROLOGIE

Sur un cas de surcharge ferrique du système nerveux central (hémosidérose régionale, séquelle vraisemblable de suintements hémorragiques sous-arachnoïdiens), par R. Garcin et J. Lapresle. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 6, décembre 1957, p. 417).

Observation d'une malade décédée à l'âge de 57 ans, ayant présenté un tableau de sclérose combinée de la moelle associée à d'importants signes cérébelleux, l'affection ayant évolué depuis une dizaine d'années. L'examen anatomo-pathologique et une étude biochimique mirent en évidence une surcharge ferrique considérable associée à une gliose et une spongiose tissulaire siégeant à la périphérie de la moelle épinière, à la superficie du cervelet, à la base du cerveau et aux cortex insulaires, avec prédominance au niveau des espaces périvasculaires. Cette observation est interprétée comme une hémosidérose régionale, séquelle vraisemblable de suintements hémorragiques sous-arachnoïdiens.

L. Marchand.

A propos de deux observations de dégénérescence des corps calleux. Existe-t-il un syndrome clinique caractéristique de la maladie de Marchiafava-Bignami ? Démence hypertonie oppositionnelle, astasie-abasie, par G. Boudin, J. Barbizet et S. Brion. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 6, décembre 1957, p. 433).

Chez les deux malades alcooliques, un sujet âgé de 42 ans et une femme âgée de 46 ans, on note une démence totale, une hypertonie généralisée, une astasie-abasie, une hyperréflectivité tendineuse avec signe de Babinski, une atteinte de la musculature extrinsèque de l'œil. Ces troubles ont persisté sans changement durant respectivement trois mois et demi chez la femme et deux mois chez l'homme avant la mort. Dans les deux cas, on constate

une nécrose du corps calleux. Cette lésion a été observée dans divers cas présentant cet ensemble syndromique, mais aussi dans des cas dans lesquels la nécrose du corps calleux existait sans que l'on note ce tableau clinique ; enfin, un tel syndrome de démence hypertonique peut se voir en l'absence d'une dégénérescence du corps calleux. Comme le syndrome de Marchiava-Bignami peut s'observer dans d'autres démences alcooliques, en particulier dans l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et la sclérose laminaire du cortex, les auteurs se demandent si tous les intermédiaires ne peuvent pas exister entre les encéphalopathies de Gayet-Wernicke respectant le corps calleux et les cas de maladie de Marchiafava-Bignami ne présentant qu'au minimum les lésions des corps mamillaires et du tronc cérébral caractéristiques de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

L. Marchand.

Sur un syndrome polyradiculocordonnal à caractère familial : affection autonome ou forme spéciale d'hérédo-dégénérescence spino-bulbo-cérébelleuse. Étude anatomo-clinique, par P. Cossa, Mme M. Bérard-Badier, M. Camuzard, Mme S. Tartal et C. Fornari. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 6, décembre 1957, p. 450).

Une sœur et deux frères présentent la même maladie. L'enquête révèle qu'un troisième frère et plusieurs cas parmi les ascendants et les collatéraux, au total neuf cas sur quatre générations, ont été atteints. Deux de ces cas sont examinés, présentant les particularités suivantes : début tardif entre 56 et 65 ans, évolution en quelques années, importance de la paralysie flasque et de l'amyotrophie évoquant l'atteinte du système corne antérieure-racine, importance des douleurs fulgurantes, de l'anesthésie profonde et de l'hypotonie, anesthésie superficielle évoquant le système racine postérieure-corne postérieure. Dans le seul cas suivi d'un examen anatomo-pathologique incomplet, on note la réalité des atteintes cordonales, la dégénérescence d'une racine postérieure au niveau de la moelle cervicale et des cordons de Goll, l'atteinte des voies pyramidales, la dégénérescence des deux olives inférieures. S'agit-il d'une affection autonome ou d'une forme particulière des hérédo-dégénérescences, forme poly-radiculo-cordonale ?

L. Marchand.

Poliomyélite bulbaire. Formes atypiques, par I. de Gisper Cruz. (*Anales de Medicina*, Barcelone, vol. 43, n° 4, décembre 1957, p. 375-382).

L'auteur rappelle les caractéristiques cliniques des formes bulbaires de la poliomyélite, montrant que ce sont, en réalité, des polioencéphalites véritables avec atteinte possible du tronc encéphalique (bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux, sont simultanément touchés). Il attire ensuite spécialement l'attention sur les formes avec participation des nerfs craniens. Elles ont, généralement, un pronostic plus favorable que celles de localisation uniquement bulbaire avec lésion des centres respiratoires et circulatoires. Deux observations de cette variété sont rapportées, l'une de type pédonculaire avec atteinte bilatérale, mais non symétrique des noyaux des moteurs oculaires communs ; l'autre, avec participation incomplète des noyaux moteurs du trijumeau et du facial et lésion complète et bilatérale des noyaux de l'hypoglosse. Dans les deux cas, l'évolution fut favorable avec disparition totale des paralysies. Figure.

V.-J. Durand.

Les éosinophiles du liquide céphalo-rachidien, la méningite aiguë curable à éosinophiles, par R. Lafon, R. Labauge, M. Ribstein et Mme M.-C. Barjon. (*Revue neurologique*, t. 97, n° 6, décembre 1957, p. 465).

Observation d'une malade, âgée de 21 ans, atteinte de méningite aiguë à polynucléaires éosinophiles et à évolution spontanément favorable en quelques semaines ; l'origine parasitaire est écartée. Il s'agit d'une méningite aiguë primitive. La rareté de tels faits incite les auteurs à faire une mise au point actuelle de cette question et à discuter le mécanisme des éosinophilorachies.

L. Marchand.

Le phénomène bulbo-mimique dans les lésions cérébrales en foyer, par V. Del Greco (de Lucques). (*Neuropsichiatria*, 12e année, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 531-550).

Obtenu par compression du globe oculaire, la paupière supérieure étant abaissée, le phénomène bulbo-mimique consiste en une contraction des muscles mimiques homo-latéraux. L'auteur a recherché ce phénomène chez 97 malades souffrant d'apoplexie, de tumeur cérébrale, de méningites, d'encéphalopathies diverses. Il expose les mécanismes physiopathogéniques probables, montre son intérêt très net après les apoplexies, la bilatéralité dans les méningites, leur présence moins constante dans les tumeurs cérébrales. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Sur un cas de myotonie congénitale, maladie de Thomsen, par Cesare Mattioli-Foggia (de Pistoïe). (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, vol. 78, 1957, p. 889-897).

L'auteur décrit un cas de maladie de Thomsen, observé chez un jeune homme de 26 ans, dont les premiers signes furent découverts pendant le service militaire à 21 ans. Le tableau clinique et les signes électromyographiques étaient typiques. Quelques commentaires sont faits sur la pathogénie et la physiopathologie des troubles de la contraction musculaire, ainsi que sur les relations entre maladie de Steinert et myotonie congénitale. Cinq figures.

V.-J. Durand.

Les traumatismes cranio-cérébraux et leur aspect médico-légal, par Guillermo Uribe Cualla (de Bogota). (*Revista de Medicina Legal de Colombia*, vol. 15, janvier-juin 1957, n° 79-80, p. 35-67).

Il s'agit d'un rapport présenté au troisième congrès colombien de neurologie, psychiatrie et médecine légale, réuni à Bucaramanga en octobre 1956. L'auteur y étudie successivement la commotion cérébrale, la contusion cérébrale, la compression cérébrale traumatique, les hématomes sous-duraux aigus et chroniques. Puis, il montre les rapports possibles entre traumatismes cranio-encéphaliques et syndromes hypothalamiques : syndrome hyperthermique, diabète insipide, syndrome adiposo-génital, obésité hypothalamique, puberté précoce, hypersomnie, cataplexie, épilepsie, syndromes

diencéphaliques antérieur et postérieur. Trois observations d'hématomes sous-duraux traumatiques sont décrites. Enfin, est évoqué le syndrome post-commotionnel avec les discussions qu'il soulève. En conclusion, l'auteur rassemble les éléments essentiels de son rapport.

V.-J. Durand.

Altérations de la deuxième paire et du chiasma consécutives à des compressions vasculaires, par E. Tolosa. (*Anales de Medecina*, Barcelone, vol. 43, n° 4, décembre 1957, p. 364-371).

Les compressions vasculaires du nerf optique ne dépendent pas exclusivement de la portion supraclinoïdienne de la carotide interne. Elles peuvent être déterminées également par d'autres vaisseaux : artères ophtalmique et cérébrale antérieure. Parfois, plusieurs artères interviennent simultanément. Le diagnostic topographique de ces compressions se montre difficile et incertain. Le procédé le plus sûr est l'intervention chirurgicale. La pathogénie des symptômes de la deuxième paire est, dans ces cas, particulièrement complexe. Il y a combinaison de plusieurs facteurs : compression par des troncs vasculaires voisins (carotide, ophtalmique, cérébrale antérieure), trouble circulatoire général, régional ou local, presque toujours en rapport avec l'artériosclérose, parfois lié à d'autres causes (par exemple, sinuosités congénitales de la carotide), arachnoïdite optochiasmatique associée ou non à des lésions toxiques (alcoolisme). Pour le traitement, seule la chirurgie peut se montrer efficace, parfois d'ailleurs de façon limitée. Les bons résultats se voient principalement quand la compression agit seule. Trois figures. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Ophtalmoencéphalite démyélinisante, par M. Ferrer Bruguera et A. Gutiérrez-Díaz. (*Anales de Medicina*, Barcelone, 43e année, n° 4, décembre 1957, p. 399-405).

Les formes cliniques d'encéphalomyélites démyélinisantes ou leuconévraxites sont très nombreuses. Les unes sont de cause connue : encéphalomyélites démyélinisantes para-infectieuses ou post-infectieuses (rubéole, varicelle, vaccination, rougeole, rage). D'autres sont d'étiologie moins précise : sclérose multiple, neuropticomyélite de Devic, leucomyélite centrale, sclérose cérébrale diffuse ou encéphalomyélite périaxiale de Schilder (forme pseudo-tumorale de Heuber-Schilder, forme chronique centro-lobulaire, symétrique de Marie-Foix, forme mono- ou hemiparétique par sclérose unilobulaire, concentrique, ou maladie de Balo, forme à îlots myéliniques preservés, forme de Greenfield, forme congénitale de Makai, formes progressives familiales : aiguë infantile de Krabbe, subaiguë de Schilder, chronique de Pelizaeus-Merzbacher). La maladie de Devic ou neuropticomyélite comprend elle-même plusieurs variétés : mixtes ou classiques ; à prédominance médullaire ; à prédominance oculaire ; ophtalmo-encéphalomyélite de Marinesco. Dans cette dernière, il y a des lésions encéphaliques assez marquées. Les auteurs en décrivent un cas, observé chez un enfant de 2 ans.

V.-J. Durand.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Importance du mouvement dans le développement psychologique de l'enfant, par H. Wallon. (*Enfance*, mars-avril 1956).

L'auteur distingue les mouvements passifs ou exogènes qui conduisent l'enfant de la position assise à la position debout, les déplacements autogènes ou actifs (locomotion, préhension) et le déplacement des segments corporels les uns par rapport aux autres (attitude, mimique).

Le mouvement passe par différents stades : « émotionnel », « sensori-moteur », « projectif », ensuite apparaît l'imitation et ses différents niveaux. La marche puis la parole auront une énorme influence sur le développement de l'enfant. Le mouvement influence aussi le comportement habituel. L'étude du mouvement a donc encore de vastes perspectives.

Bases neurologiques de la maturation motrice et de la méthode, par A. Tournay. (*Enfance*, mars-avril 1956).

L'auteur, en vingt-cinq ans, a examiné plus de 3.000 enfants atteints de troubles du mouvement et de la locomotion d'origine nerveuse. Un rappel anatomique et histologique met en évidence la priorité de la mobilité dans la maturation. L'auteur s'adresse à la méthode clinique et rappelle les recherches de Winslow, Duchenne de Boulogne, Jackson, Babinski... Il aborde la question de l'asymétrie, en particulier pour la main, et va aux toutes dernières études scandinaves : l'incorporation à la vie pyramidale d'un contingent de fibres corticales directes monosynaptiques, riche et efficace surtout à la main.

Motricité, perception et intelligence, par J. Piaget. (*Enfance*, mars-avril 1956).

En nous donnant plusieurs exemples, l'auteur montre l'intervention de la motricité oculaire dans la perception et une évolution nette avec l'âge. Il passe ensuite au rôle de la motricité au niveau de l'intelligence sensori-motrice du bébé, puis au niveau de l'intelligence de l'enfant qui parle. Enfin, il arrive au rôle de la motricité dans la constitution des opérations logiques. Il conclut que la motricité intervient à tous les niveaux dans le développement des fonctions cognitives.

Intégration de la motilité, par J. de Ajuriaguerra. (*Enfance*, mars-avril 1956).

L'auteur étudie d'abord l'intégration de la motricité. Il étudie trois coupes de 0 à 12 mois et envisage le tonus, l'activité, l'orientation, les gestes. Pour lui, la maturation n'est pas seulement l'adjonction de niveaux mais aussi une production d'organisations nouvelles. Il envisage ensuite les retards fonctionnels de cette évolution motrice : ceux en relation avec le développement affectif, les psycho-toxicoses, la restriction des mouvements (maillots). Il rejette une méthode qui ne tiendrait compte que des fonctions

isolées se développant selon une ligne verticale. Il insiste sur de « véritables moments féconds d'organisation ». Pour lui, il y a des formes psychomotrices d'évolution.

Motricité et développement psychologique, par C. Koupernik. (*Enfance*, mars-avril 1956).

L'auteur étudie d'abord les « moments féconds » d'Ajuriaguerra. A la naissance : activité de masse mais cependant apprentissage du schéma corporel. A 4 mois : contrôle de la tête et des muscles oculo-moteurs. De 5 à 8 mois : station assise. Enfin, la marche. La main se meut à 3 mois et à 6 mois la préhension est bien avancée. Les praxies commencent après un an. L'auteur termine par des carences motrices : celles des infirmes moteurs cérébraux et périphériques, celles des enfants longtemps immobilisés. L'auteur insiste sur les aspects du mouvement : les rythmes stéréotypés autistiques et les rythmes commandés soumis à la conscience.

Le mouvement, son étude, son importance en psychologie de l'enfant, par M. Bergeron. (*Enfance*, mars-avril 1956).

L'auteur, après un rapide historique, dégage la distinction capitale entre tonus et mouvement, la notion fondamentale d'évolution motrice et nerveuse et le rôle du mouvement dans la vie psychique. Après avoir posé des principes méthodologiques, il rappelle la loi du développement cranio-caudal, la coordination descendante, les processus d'intégration nerveuse, les liens entre évolutions motrice et nerveuse. Mais l'auteur veut préciser le rôle du mouvement dans l'activité psychique. Il évoque les coordinations sensorielles, cite les trois espaces de Stern, rappelle les conceptions de Wallon et insiste sur les infra-structures biologiques et neurologiques de la motricité. Il considère l'enfant de la naissance à 6 mois, puis un an : apparition des exercices sensoriels puis exploration spatiale du corps propre, des objets, des personnes, enfin imitation. L'auteur conclut en insistant sur les rapports entre l'organisation motrice et les débuts de la vie mentale et sur l'intérêt de poursuivre les recherches dans différentes directions.

L'enfant arriéré en face de l'internement, par le Dr André P. L. Beley, (*Enfance*, mai-avril 1956).

L'auteur brosse un tableau assez sombre d'un établissement consacré à l'enfant arriéré. Il propose deux solutions : désencombrer les services en ouvrant des centres d'accueil, de rééducation et de réadaptation ; mais en attendant : désinterner l'enfant arriéré. Sur 100 dossiers de moins de 16 ans pris au hasard, il y a un grand nombre d'arriérés profonds sans troubles du caractère, dont la place n'est pas dans un service de psychiatrie. Sur ces 100 placements, on en compte 21 d'office et 79 volontaires ; or, les raisons d'internement sont analogues dans les deux cas avec prédominance des causes familiales et sociales. L'auteur montre que la loi de 1838 n'est pas utile à l'arriéré. Il transforme la plupart des P.O. en P.V. et critique les raisons qui conduisent au placement volontaire direct. Les plus grandes difficultés pour désintéresser l'enfant se rencontrent chez le débile moyen instable (cas le plus fréquent). Il faut des locaux, du personnel, du matériel, des instruments, sinon on a « un dépôt-garderie ».

Le retard en lecture chez les enfants inadaptés, par Maurice Delcourt, (*Enfance,* mars-avril 1956).

Cette étude porte sur 750 enfants d'âge scolaire présentés à la consultation d'hygiène mentale de Saint-Etienne de niveau mental varié, venus pour mauvais rendement scolaire simple ou troubles du comportement.

Progressivement, l'auteur a remarqué qu'un enfant sur deux était justiciable d'une rééducation de la lecture et que chez beaucoup l'échec scolaire était à l'origine des troubles du caractère, cet échec venant lui-même d'une inaptitude à l'apprentissage de la lecture.

Mme Joyeux-Quercy.

Un suicide d'adolescent, par I. Israël et R. Cahn. (*Cahiers de psychiatrie,* Strasbourg, 1957, n° 12, p. 84-95).

Un jeune homme de 18 ans, à la suite de brimades subies au lycée, décide de se suicider. Il prépare soigneusement son suicide, fait l'acquisition d'un 22 long rifle, s'arrange pour se procurer l'argent nécessaire à un voyage à Paris, où il se tue la nuit dans une chambre d'hôtel. Fait remarquable, quelques jours auparavant, il avait fait des confidences à un camarade, écrit une lettre au proviseur, enfin il avait noté son emploi du temps le jour du suicide. Celui-ci apparaît la conséquence d'une névrose dépressive réactionnelle à un besoin toujours insatisfait d'affection avec sentiment d'abandon. Il est possible de retrouver quelques éléments narcissiques. « Ayant trouvé à ses conflits la seule issue qui lui paraisse authentique (cet adolescent), s'est senti alors envahi par un véritable état d'exaltation qui seul peut expliquer la détermination avec laquelle il accomplira tout son programme. »

V.-J. Durand.

Névrose anxieuse avec manifestations cardiaques chez un enfant de huit ans, par A. Dalla Volta, G. Zecca et R. Castellani (de Gênes). (*Infanzia Anormale,* fasc. 25, janvier-février 1958, p. 26-41).

Chez un enfant de 8 ans, on note, à la suite de vives émotions, des sensations précordiales très pénibles, par accès. Les premières ont eu lieu à 3 ans. L'enfant a eu des réactions névrotiques pour divers événements traumatisants (amygdalectomie, avulsion dentaire). Plus tard, survinrent des préoccupations hypocondriaques à thèmes différents. L'examen de l'appareil cardio-vasculaire se montra négatif (y compris l'électrocardiogramme). L'orthodiagramme montra un cœur un peu petit, de type asthénique. Peut-être cet état cardiaque, constituant une méiopragie de l'organe, peut-il expliquer le fait que, dans le syndrome névrotique, les manifestations cardiaques dominaient. C'était, en somme, une forme infantile de névrose cardiaque.

V.-J. Durand.

Considération sur le problème de la systématisation nosographique de l'autisme infantile précoce, par G. Finzi et I. Tolentino (de Rome). (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 11, n° 6, 1957, p. 375-386).

Les auteurs envisagent dans ses aspects essentiels, cliniques et psychopathologiques, l'autisme infantile précoce, en se fondant sur la vaste statis-

tique de Kanner et sur d'autres cas de la littérature. Ils mettent en relief quelques traits différentiels entre le tableau psycho-pathologique du syndrome et celui de la schizophrénie infantile. Se basant sur la notion d'un cours non évolutif (comme le montrent les études catamnestiques) et sur l'absence de parenté génétique avec la schizophrénie, les auteurs pensent pouvoir admettre que l'autisme infantile précoce ne doit pas être considéré comme une variété de schizophrénie, mais a la valeur d'un syndrome autonome. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le test de Szondi dans le jeu psychothérapique, par H.-J. Ringer (de Genève). (*Schweizerische Zeitschrift für Psychologie,* vol. 16, n° 4, 1957, p. 262-276).

Le but du travail est de mettre en évidence les relations qui peuvent être établies entre les profils pulsionnels du test de Szondi et le jeu de l'enfant. Les six premiers profils ont été comparés aux six premières séances de traitement psychothérapique de deux cas (un garçon et une fillette de 8 ans). Les profils ont été établis immédiatement après chaque séance. Les tendances et les besoins, tels qu'ils apparaissent dans les profils du premier plan et de l'arrière-plan théoriques et expérimentaux, sont interprétés comme des forces déterminantes du jeu de l'enfant. Ainsi, le test de Szondi semble pouvoir constituer un efficace moyen d'exploration pour le psychothérapeute et être capable de guider son diagnostic et son traitement.

V.-J. Durand.

PSYCHOLOGIE

Dix ans de cercle de travail viennois pour la psychologie des profondeurs (Directeur : Igor A. Caruso), 1947-1957, publication sur des questions de sciences psychologiques et naturelles des membres du « cercle de travail viennois pour la psychologie des profondeurs ». Résumés groupés par Walter Baatz et Adalbert Wegeler. (Un volume, 34 pages, Wissenschaftlichen Verbände Oesterreichs, Vienne, 1957).

Présentée par le Dr Adalbert Wegeler, secrétaire du « cercle de travail viennois pour la psychologie des profondeurs », cette brochure réunit des résumés de publications des divers membres de cette formation scientifique, dont le promoteur et le directeur est le professeur Igor A. Caruso. Connaissance est ainsi donnée de l'activité de ce cercle d'étude au cours des années 1947 à 1957. Les sujets abordés sont très variés. Ils ont été répartis entre cinq sections : 1) philosophie, anthropologie théorique ; 2) psychologie des profondeurs, psychothérapie ; 3) psychiatrie, hygiène mentale ; 4) psychosomatique, neurologie, pharmacopsychologie ; 5) psychologie du développement, pédagogie. En tout, 205 publications sont citées, accompagnées de références complètes. Certains de ces travaux ont fait, en leur temps, l'objet d'analyses dans les « Annales médico-psychologiques ».

V.-J. Durand.

Épreuve clinique d'examen rapide des fonctions intellectuelles, dérivée du test de Wechsler-Bellevue, par Th. Kammerer, R. Durand de Bousingen et Mlle J. Nevers. (*Cahiers de psychiatrie,* Strasbourg, 1957, n° 12, p. 96-112).

Les auteurs ont expérimenté une échelle réduite de celle de Wechsler-Bellevue. Les critères de sélection ont été la rapidité et la facilité de passation et de correction des épreuves, ainsi que la similitude avec les épreuves communément utilisées en clinique. Quatre ont été retenues : information, complément d'images, chiffres et code, qui correspondent à des fonctions intellectuelles variées. L'échelle réduite est surtout destinée aux médecins-praticiens et à l'estimation rapide d'un niveau intellectuel global. Sa durée ne dépasse pas dix minutes. L'étude statistique sur 250 cas a montré une excellente corrélation avec l'échelle complète pour l'estimation du quotient intellectuel. Cette échelle réduite permet aussi de calculer une détérioration mentale pathologique qui, quand elle est supérieure à 20 % dans cette échelle, doit toujours être contrôlée par l'échelle complète. L'échelle réduite n'a pas pour but de remplacer celle de Wechsler-Bellevue. Elle n'est qu'un moyen de sondage rapide susceptible de nombreuses applications cliniques. Six figures.

V.-J. Durand.

Personnalité et biographie personnelle, par Luis Navarro Soeiro (de Lisbonne). (*Anais Portugueses de Psiquiatria,* vol. 8, n° 8, décembre 1956, p. 93-110).

Pour aborder avec profit l'étude du problème de la personnalité, il est nécessaire de bien connaître ses bases génétiques, biologiques et psychologiques. Il faut considérer tout ce qui concerne l'ontogénèse, la biographie personnelle du sujet, ses caractéristiques subjectives. Il faut adopter l'attitude clinique la plus susceptible de donner des résultats significatifs et sûrs. La connaissance de la personnalité apparaît comme une des grandes exigences de notre époque, devant les bouleversements de la civilisation, en présence des causes si nombreuses de l'angoisse humaine. Un des meilleurs moyens de bien connaître la personnalité est une bonne anamnèse avec une soigneuse étude de la biographie personnelle.

V.-J. Durand.

Profession et formation du psychologue, par W. D. Wall (de Londres). (*Schweizerische Zeitschrift für Psychologie,* vol. 16, n° 4, 1957, p. 241-252).

Dans la formation du psychologue pour une activité dans le domaine social, et plus particulièrement dans le domaine scolaire, une certaine unification doit être un but à atteindre, autant que possible. Un élément de grande importance réside dans le fait que l'outil de travail essentiel du psychologue est sa propre personnalité. Celle-ci est mise à contribution, aussi bien dans la recherche scientifique la plus rigoureuse que dans les applications pratiques consécutives. Pendant la formation et l'enseignement universitaires, il est absolument nécessaire de prévoir, comme complément, une formation pratique stimulant le développement de la personnalité. Il serait souhaitable, même, de retarder le début des études universitaires jusqu'à

un âge où les individus ont atteint leur pleine maturité personnelle. Il est vraiment indispensable que tous ceux qui enseignent la psychologie aient une connaissance approfondie des questions du développement de la personnalité, pour être capables d'aider leurs élèves à dominer leurs propres problèmes.

V.-J. Durand.

MÉDECINE LÉGALE

Une étude des types de perception chez des délinquants à travers la méthode de Rorschach, par Elza Barra (de Sâo-Paulo). (*Jornal brasileiro de Psiquiatria,* vol. 6, n° 2, 1957, p. 101-137).

Cent délinquants ont été soumis au test de Rorschach. Il fut permis de retrouver : 27 coarctés, 2 ambiégaux, 11 introversifs, 36 extratensifs et 24 coarctatifs. Des recherches furent faites pour établir s'il existait une possibilité d'association, d'altérations spécifiques du psychogramme. Différentes relations furent explorées : entre type de résonance intime et âge, entre type de résonance intime et temps d'incarcération, entre type de résonance intime et qualité de délinquant primaire ou récidiviste, entre type de résonance intime et dispositions pathologiques, entre psychoses et récidives. Dans l'ensemble, on peut conclure que les individus jeunes sont plus susceptibles d'être délinquants, quand ils sont coarctés ; il y a une association positive entre type coarcté et temps courts ou très longs de réclusion. La coarctation est en relation avec les durées extrêmes de réclusion. Le type coarcté est en association positive avec la délinquance primaire. Il n'y a pas de relation spécifique avec le type de résonance intime suivant que le délinquant est ou non un malade mental. En général, il y a une association négative entre les psychoses et la récidive simple. Pour les personnalités psychopathiques, l'association correspondante est positive. Il apparaît que le temps de réclusion et la prolongation des peines ne favorisent pas la rééducation et la réadaptation normale en milieu social. Nombreux tableaux.

V.-J. Durand.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Anatomie, physiologie et vision colorée, par Yves Le Grand. (*Journal de psychologie normale et pathologique,* 54e année, n° 4, octobre-décembre 1957, p. 394-402).

Des théories diverses s'affrontent encore dans le domaine de la vision des couleurs. Certains travaux récents ont permis, cependant, de préciser quelques points. L'auteur évoque d'abord la classique théorie trichrome de Young. L'hypothèse la plus courante est d'admettre l'existence de trois pigments photosensibles différents qui imprégneraient chacun un type de cônes, au niveau de la rétine. Ils sont sans doute très voisins, comme structure, du pourpre rétinien. La sensation colorée ne peut être considérée comme l'équivalent psychologique de la réponse d'un type donné de cellules rétiniennes. Il faut chercher les bases de la psychologie de la vision colorée

dans l'intégration des réponses d'éléments multiples (rétiniens ou corticaux). Très discutée est la question de la spécificité des fibres du nerf optique pour les différentes couleurs. L'auteur pense que la spécificité colorée n'est pas une obligation (ni pour une fibre, ni pour son message).

V.-J. Durand.

Étude clinique et électro-encéphalographique des troubles du comportement de l'âge évolutif, par G.-G. Giordano. C. Serra et S. Piro (de Naples). (*Acta Neurologica*, vol. 13, n° 6, novembre-décembre 1957, p. 1039-1178).

Sur un groupe de 137 sujets de 9 à 17 ans, qui présentaient des troubles graves du comportement, surtout à type antisocial, a été pratiquée une recherche électro-encéphalographique et ont été étudiées les données relatives aux caractéristiques psychologiques, anamnestiques, biologiques, et concernant le comportement. On a pu observer une grande fréquence des signes bioélectriques de type immature, mis en rapport avec une dysharmonie structurale des systèmes cortico-basaux (immaturité anatomique) ou avec un trouble fonctionnel de l'intégration sous-corticale (immaturité fonctionnelle). Les symptômes bioélectriques traduisant l'absence de maturité sont mis en relation avec la donnée psychopathologique d'une immaturité affective rencontrée chez tous ces sujets. Une discussion est ouverte sur différents éléments de méthodologie, de nosographie et de pathogénie. Tableaux. Vingt figures. Importante bibliographie.

V.-J. Durand.

L'activité cortico-surrénale en pathologie mentale. Étude des données de l'éosinophilie sanguine, par A. Wackenheim. (*Cahiers de psychiatrie*, Strasbourg, 1957, n° 12, p. 66-83).

L'étude de l'évolution des éosinophiles du sang périphérique permet de mieux connaître l'activité cortico-surrénale. L'électro-choc entraîne une éosinopénie. Les schizophrènes ont généralement un taux éosinophilique assez bas. Dans la mélancolie, il y a une éosinopénie importante qui disparaît avec la guérison. Dans la manie, s'observe une éosinophilie légère et transitoire. Dans deux cas de psychoses puerpérales, l'auteur a noté un taux d'éosinophiles décroissant avec la guérison. Les résultats sont variables dans le syndrome de Korsakoff, les psychopathies constitutionnelles, les délires chroniques et les bouffées confusionnelles polymorphes. Au cours du delirium tremens, il y a, dans l'ensemble, une importante activité cortico-surrénale pendant la phase aiguë. La chlorpromazine, à la dose de 400 mg. par 24 heures, ne diminue pas la stimulation cortico-surrénale. Par contre, la dose de 900 mg. provoque une certaine inhibition de l'éosinolyse. Dans la névrose phobique, il y a une forte réaction éosinopénique à l'injection d'A.C.T.H., d'adrénaline, de colchicoside ou d'adrénaline. En principe, l'évolution du taux des éosinophiles sanguins attribue à l'anxiété psychotique une propriété cortico-stimulante. C'est dans la mélancolie et le delirium tremens qu'on trouve les plus fortes éosinopénies de la période aiguë. Au contraire, l'anxiété névrotique de la phobie ne s'accompagne pas d'éosinolyse importante. Huit tableaux. Bibliographie.

V.-J. Durand.

Considérations neurophysiopathologiques sur la catatonie, par C. Mattioli-Foggia et Marcello Cossio (de Pistoïe). (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale,* vol. 78, 1957, p. 867-874).

D'études électromyographiques faites chez un malade catatonique depuis cinquante-cinq ans, il apparaît que la très longue durée de l'affection ne modifie pas le type de l'électromyogramme. Il faut faire intervenir les aires corticales suppressives et admettre un circuit cortico-caudo-pallido-thalamo-cortical. Les auteurs pensent que les phénomènes cataleptiques peuvent être attribués à une absence des activités inhibitrices corticales des aires suppressives sur les centres toniques mésencéphaliques et sur la substance réticulée. Sachant que les formations ascendantes de cette dernière substance semblent contrôler l'activité générale de l'encéphale, on peut mieux comprendre l'intrication, chez les catatoniques, des aspects psychophysiopathologiques et neurophysiopathologiques. Cinq figures.

V.-J. Durand.

THÉRAPEUTIQUE

La pénicilline iodée dans le traitement des névraxites à foyers disséminés, par L. de Natale. (*Acta Neurologica,* 1957, XII, 4, 534-540).

En raison de la faible efficacité de la thérapeutique par la pénicilline dans de nombreuses affections du névraxe à caractère inflammatoire, l'auteur a essayé d'obtenir des préparations susceptibles de franchir plus aisément la barrière hémo-méningée ; une préparation de pénicilline iodée lui a paru particulièrement intéressante dans cette optique. L'efficacité thérapeutique de la pénicilline iodée dans les névraxites aiguës ou subaiguës à foyers disséminés semble due à une concentration plus forte de l'antibiotique dans le névraxe ainsi qu'à l'action pharmacologique propre de l'iode.

R. Ropert.

Sur l'emploi de l'A.T.P. dans quelques maladies neuropsychiatriques de l'âge avancé. Observations cliniques et électro-encéphalographiques, par G. Mars, M. Morpugo, B. Severgnini. (*Giornale di Gerontologia,* janvier 1958, 6e année, n° 1, pp. 26-34).

Les auteurs ont traité 14 hommes âgés de 69 à 90 ans et dont l'âge moyen atteignait 77 ans. Le groupe comprenait cinq cas de démence artériopathique, quatre cas de démence sénile, quatre cas d'artériosclérose cérébrale avec signes en foyer et un syndrome parkinsonien chez un artérioscléreux.

Ils ont utilisé l'acide adénosine-triphosphorique (A.T.P.), lyophilisé, à la dose de 60 mg. par jour, administré en deux injections intramusculaires de 30 mg. La durée du traitement a varié de 22 à 40 jours avec une moyenne de 31 jours.

Ils ont constaté, huit fois, une amélioration portant surtout sur les épisodes confusionnels et dépressifs. L'état de cinq malades ne fut pas modifié. Dans un cas, s'est constituée, sous traitement, une thrombose cérébrale avec hémiparésie gauche ayant régressé en un mois.

L'étude des 14 électro-encéphalogrammes a montré, huit fois, une amélioration du tracé (diminution de la fréquence, augmentation du voltage, régularisation de la morphologie). Trois tracés n'ont pas été modifiés. Dans trois cas on a noté : une aggravation (réduction du voltage, désynchronisation). Il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution des signes cliniques et les modifications de l'électro-encéphalogramme.

Les auteurs attribuent les effets de ce médicament à l'action vaso-dilatatrice spasmolytique et énergétique. Ils concluent à l'utilité de l'A.T.P. dans certaines maladies neuro-psychiatriques de la sénilité insensible aux thérapeutiques habituelles.

Mèpromabate ; étude clinique, par A. Gardner. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 114, n° 6, décembre 1957, p. 524).

Pendant un an, 109 malades mentaux ont été traités par le méprobamate (miltown). Ce médicament a une action rapide sur les troubles émotionnels caractérisés par la proéminence de tension et d'anxiété. 80 % des sujets bénéficièrent de ce traitement. Les guérisons les plus nombreuses ont été observées chez les malades présentant des réactions anxieuses aiguës. La somnolence est le seul inconvénient provoqué par des doses élevées. On ne note aucun trouble sanguin. Le produit facilite les autres procédés psychothérapiques.

L. Marchand.

Sur les résultats obtenus par une nouvelle association hypnotico-sédative chez des malades atteints de psychonévroses et de dysthymies, par Silvano Parigi (d'Arezzo). (*Rassegna di Studi Psichiatrici*, vol. 46, fasc. 6, novembre-décembre 1957, p. 934-942).

L'association d'un uréthane (carbamate d'éthymylcyclohexyl) et d'un antihistaminique bromuré (bromodiphénydramine), employée chez des sujets atteints de psychonévroses dysphoriques et de formes dysthymiques à phase dépressive avec insomnie, s'est montrée douée de qualités sédatives et hypnotiques, ainsi que d'une action tranquillisante. Le médicament agit aussi comme potentialisateur d'autres hypnotiques. Même à doses élevées et après des cures prolongées, il n'a pas été noté de toxicité ou d'accident.

V.-J. Durand.

Psychothérapie du moribond, par Hattie R. Rosenthal (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 11, n° 3, juillet 1957, p. 626-633).

Le psychothérapeute qui doit assister un moribond doit d'abord déterminer si le malade est conscient de la gravité de son état. La conduite varie suivant les cas, mais il faut apaiser les craintes en s'attaquant, au premier plan, aux sentiments de culpabilité du mourant. L'auteur envisage quelques-uns des problèmes concrets qui contribuent à rendre pénible l'approche de la mort : c'est, par exemple, le sentiment d'avoir échoué dans la vie. Il y a une intense sensation de frustration. C'est souvent le sentiment de culpabilité. C'est la peur de l'impuissance, surtout observée chez les sujets antérieurement rebelles et agressifs. Les humbles et les soumis, au contraire,

sont mieux préparés à affronter la mort. C'est la peur de la perte de l'activité créatrice. En présence d'un artiste, le psychothérapeute peut se montrer très utile en réactivant l'intérêt pour la création. De toute façon, le thérapeute doit chercher à établir une bonne relation, le malade se sentant libre de bien exprimer toutes ses pensées. Il faut ensuite essayer de découvrir et de comprendre le style de vie caractéristique du malade. Le thérapeute peut faire beaucoup pour faire disparaître les sentiments de peur, de culpabilité et d'hostilité.

V.-J. Durand.

Sur la stabilité des résultats des cures neuroplégiques. Expériences avec la chlorpromazine et avec la réserpine sur les malades schizophréniques, par M. Viviano et G. Cucarelli (de Gênes). (*Neuropsichiatria*, 12e année, fasc. 4, octobre-décembre 1956, p. 501-513).

Les résultats cliniques obtenus par la chlorpromazine et la réserpine chez deux cents schizophrènes sont analysés ici. Il y avait en traitement cent malades par la chlorpromazine, cent par la réserpine. Dans l'ensemble, les pourcentages ont été proches de ceux de la littérature, si on considérait seulement les résultats rapprochés (contrôle à la fin de la cure et un mois après). Au contraire, au bout d'un an, les succès étaient beaucoup plus rares. Les rémissions étaient réduites à 3 % pour la chlorpromazine et 4 % pour la réserpine. Quant aux améliorations notables, elles étaient respectivement de 13 % et 6 %. Ce résultat a été obtenu seulement chez des malades aigus ou récidivistes. Il est d'ailleurs nécessaire de tenir compte de l'incidence possible de l'important facteur « rémission spontanée ». Tableaux (dont un en hors-texte en couleurs). Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

Le traitement médical et social des toxicomanes. Rapport d'un groupe d'étude. Organisation mondia e de la Santé. Série des rapports techniques, 1957, n° 131. (Une brochure, 21 pages, Organisation mondiale de la santé, palais des nations, Genève, 1957, 1 franc suisse). Existe également en anglais et en espagnol. Dépositaire pour la France : Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le groupe d'étude du traitement médical et social des toxicomanes s'est réuni à Genève du 19 au 24 novembre 1956, dans le but de faire le point des connaissances scientifiques et des données de l'expérience clinique correspondantes, ainsi que fixer les principes des traitements à appliquer. Le toxicomane peut être considéré, vu sous l'angle de la santé publique, comme « un individu qui, sous l'empire d'un besoin irrésistible, recourt habituellement à un stupéfiant, au point de mettre directement en danger sa santé, sa sécurité et son bien-être, ou ceux d'autrui ». Parmi les nombreuses drogues possibles, le groupe a limité son étude à l'opium, à ses alcaloïdes et à leurs dérivés, aux produits synthétiques à propriétés morphiniques et aux substances provenant du cannabis. La catégorie des sujets aisément traitables est nombreuse. La réussite est assez aisée quand la toxicomanie dépend surtout de facteurs sociaux, culturels ou mésologiques. La cure est également facile quand la toxicomanie est consécutive à une maladie physique ou psychique passagère. Les difficultés sont plus grandes quand la constitution

psychique du sujet comporte un élément pathologique de base. Une psychothérapie intensive est alors nécessaire. Il faut rechercher les facteurs en cause, parmi lesquels domine un développement incomplet du moi et du sur-moi. Dans tous les cas, la condition première d'une action efficace est la limitation effective du marché des stupéfiants. Les méthodes de contrainte sont souvent nécessaires. Si la loi considère le toxicomane comme un délinquant dans un pays donné, il faut prévoir la possibilité de donner des soins médicaux. Le premier principe du traitement est de regarder le toxicomane comme un malade à soigner et non à punir. La psychothérapie est un élément essentiel de la cure. Le traitement complet est une restauration somatique, psychologique et sociale. Trois phases sont à distinguer : préparatoire, de sevrage (brusque dans tous les cas pour le cannabis, brusque ou progressif pour les autres stupéfiants), de consolidation (des mesures de tutelle sont souhaitables). Certaines études pourraient être faites pour mieux connaître l' « épidémiologie » de la toxicomanie et ses corrélations sociologiques et pharmacologiques. En annexe, sont fournis des renseignements généraux sur le traitement médical et social des toxicomanes : étiologie de la toxicomanie, conditions générales du traitement aux Etats-Unis, programmes de traitement dans certains pays.

V.-J. Durand.

Contrôle électro-encéphalographique chez les épileptiques soumis à l'usage des méprobamates, par Antonino Carpitella (de Trapani). (*I assegna di Neuropsichiatria,* vol. 11, n° 6, 1957, p. 367-374).

Se basant sur une étude de la littérature et surtout sur des recherches effectuées chez trente épileptiques, l'auteur montre que, contrairement à ce qui est admis généralement, les méprobamates déterminent une aggravation clinique des épileptiques. L'action péjorative était, non seulement clinique, mais aussi électro-encéphalographique. Par contre, la composante émotive et anxieuse, souvent associée au syndrome comitial fondamental, présentait une notable réduction ou disparaissait. La prudence est donc nécessaire chez les épileptiques. Huit figures.

V.-J. Durand.

Considérations sur l'ictère par chlorpromazine, par Clelia Fiore (de Lecce). (*Rassegna di Neuropsichiatria,* vol. 11, n° 6, 1957, p. 414-422).

Rappelant les données de la littérature, l'auteur montre que plusieurs théories ont été proposées pour expliquer l'ictère observé parfois dans les traitements par chlorpromazine : théorie de l'action hépato-toxique directe du médicament, théorie toxi-infectieuse, théorie de la stase biliaire, théorie allergique. Trois cas sont décrits. Il faut signaler la rareté de cette complication. En ce qui concerne les hypothèses explicatives, il semble possible d'admettre des réactions allergiques, de préférence à des mécanismes obstructifs ou toxi-infectieux. Quant à l'hépato-toxicité directe de la chlorpromazine, elle ne semble pas intervenir habituellement. Références bibliographiques.

V.-J. Durand.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de juin de la Société médico-psychologique aura lieu le lundi 23 juin 1958, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

La séance ordinaire et unique du mois de juillet aura lieu le lundi 7 juillet 1958, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI[e] arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D[r] Paul Courbon, ancien secrétaire général et membre honoraire de la Société médico-psychologique.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Mise à la retraite

Par arrêté en date du 25 avril 1958, M. le D[r] Carbillet (Maurice), médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier), est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 1[er] juin 1958.

(*J.O.* du 16 mai 1958, p. 4727).

M. le D[r] Schutzenberger, médecin-chef de service à l'hôpital de Ravenel (Vosges), a été admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 4 avril 1958.

Nominations

M. le D[r] Margat, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Saint-Rémy (Haute-Savoie), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme), en remplacement de M. Cénac-Thaly, appelé à d'autres fonctions ;

M. le D[r] V. Bertrand, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées), a été mis à la disposition du préfet de la Seine, en vue d'être affecté à l'un des hôpitaux psychiatriques de son département ;

M. le D[r] G. Ledoux, chef à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher), a été nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord), en remplacement de M. le D[r] Hemmi, appelé à d'autres fonctions ;

M. le Dr Benda a été nommé médecin-assistant à l'établissement national de bienfaisance de Saint-Maurice (service de M. le Dr Deshaies) pour une durée de trois ans ;

Mme le Dr Jacquel, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées), a été nommée médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique d'Alençon (Orne), en remplacement de M. le Dr Veyres, appelé à d'autres fonctions ;

Mme le Dr Lévêque, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Bégard (Côtes-du-Nord), est nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Mont-de-Marsan (poste créé).

(*J.O.* du 21 mai 1958, p. 4803).

M. le Dr Constans est nommé médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de La Valette (Creuse), poste créé. M. le Dr Constans sera appelé dès à présent, pendant la période de construction de l'hôpital psychiatrique de La Valette, à donner son avis sur tous les points concernant la construction et l'équipement de l'établissement ainsi que sur l'organisation de l'assistance psychiatrique dans la Creuse ;

Mme le Dr Salles, psychiatre départemental du Var, a été nommée médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Pierrefeu (Var), en remplacement de M. le Dr Aubin, placé en position de disponibilité sur sa demande.

(*J.O.* du 14 juin 1958, p. 5591).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est envisagé à l'hôpital psychiatrique d'Yzeure (Allier) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges).

(*J.O.* du 15 mai 1958).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Saint-Rémy (Haute-Saône) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Bégard (Côtes-du-Nord).

(*J.O.* du 24 mai 1958, p. 4964).

Un poste de médecin-assistant est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Hoerdt (Bas-Rhin).

Les candidatures doivent être adressées, dans un délai de deux semaines à compter de la date des présents avis, au ministère de la santé, direction de l'administration générale du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17e.

Concours du médicat des hôpitaux psychiatriques (3 juin 1958)

COMPOSITION DU JURY

MM. les Drs OLIEU, inspecteur général de la santé publique et de la population ; HAZEMANN, inspecteur général, directeur départemental de la santé du département de la Seine.

Membres : MM. les professeurs agrégés GIRARD (Lyon), PICHOT (Paris) ; MM. les Drs LAFON, ZANGERLIN, DUPONT, CHATAGNON, VUILLIEN.

QUESTIONS POSÉES AU CONCOURS

Anatomie et physiologie : Commissures interhémisphériques.

Pathologie mentale : Les psychonévroses obsessionnelles dans la thérapeutique.

Pathologie interne ou hygiène hospitalière : Diagnostic des hématuries.

Administration : Les services ouverts dans les hôpitaux psychiatriques.

Après les épreuves cliniques, ont été reçus médecins des hôpitaux psychiatriques, par ordre de classement :

1) COIFFU et NICOLAS-CHARLES, 3) GRIMBERT, 4) JANNEAU, 5) BRAESCO, 6) GILLIBERT, 7) MULDWORF, 8) BERT, Mlle MORDRET, 10) Mlle COR, 11) LE BORGNE, 12) LANG, 13) Mlle MAILHEBIAU, 14) Mlle ELOY, 15) M. LEBRUN, 16) CARRER, 17) HOUSER, 18) CERTHOUX, 19) Mlle HAUMONTE, 20) LAUXEROIS, MAUNOURY, 22) Mlle BARÉ, 23) M. MIGNEN, 24) Mme NAVIAU et Mme RAVAUD.

AGRÉGATION DE MÉDECINE

Section 8. — Neurologie et psychiatrie

Sont déclarés admissibles : MM. H. COLLOMB, D. DUCHÉ, J. FLAVIGNY, J. GUYOTAT, L. ISRAËL, R. LABAUGE, A. LORRAIN, J. MINVIELLE, Y. PÉLICIER, R. PLUVINAGE, M. POROT, B. SCHOTT, R. VOLMAT, P. WAROT, D. WIDLOCHER.

(*J.O* du 6 juin 1958, arrêté du 5 juin).

Leçons publiques d'une heure. — M. B. SCHOTT : Les modes d'entrée dans la schizophrénie. — M. H. COLLOMB : Thromboses carotidiennes. — M. M. POROT : Maladies de Pick et d'Alzheimer. — M. D. DUCHÉ : Myasthénie. — M. R. VOLMAT : Epilepsie dite temporale. — M. J. GUYOTAT : Les tumeurs du IIIe ventricule. — M. R. LABAUGE : La paranoïa. — M. L. ISRAËL : Les neuroleptiques en psychiatrie. — M. P. WAROT : Enurésie.

Sont proposés à la nomination du ministre : MM. D. DUCHÉ, B. SCHOTT, L. ISRAËL, P. WAROT, J. GUYOTAT, M. POROT, R. VOLMAT, R. LABAUGE et H. COLLOMB.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et Cie Editeurs, Paris
Dépôt légal : 1958 (2e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 92.584. — 1958
Printed in France